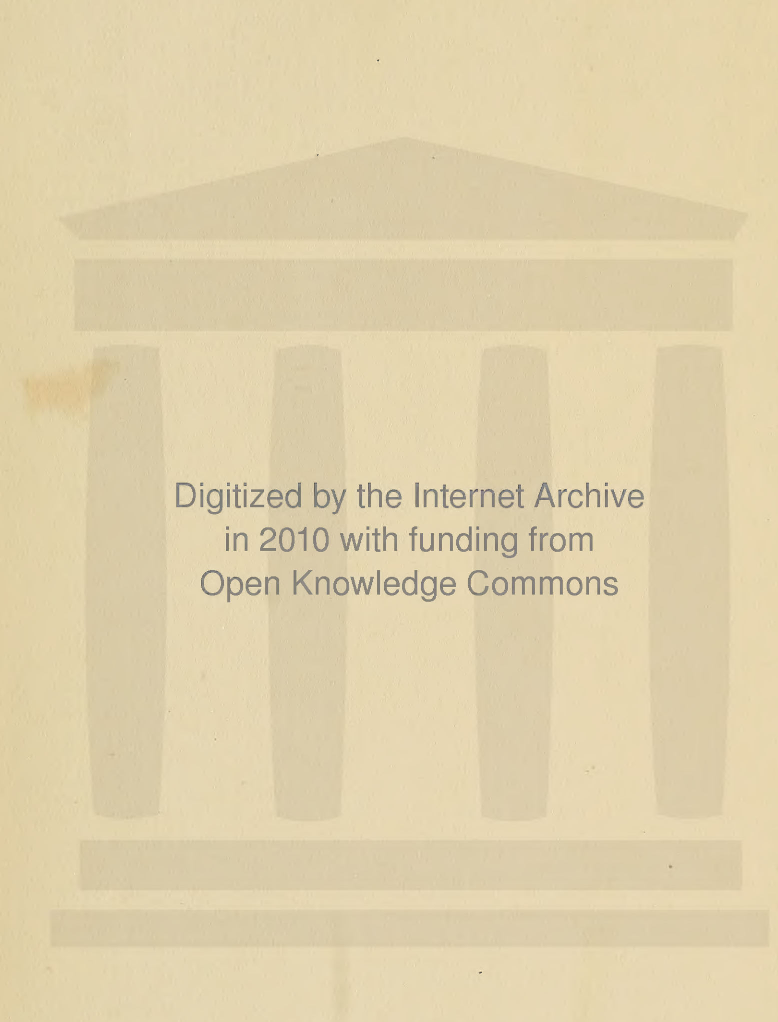


COLUMBIA LIBRARIES OFFSITE
HEALTH SCIENCES STANDARD
HX00080080



SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Geh. San.-R. Dr. **E. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **G. Cornet** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. A. Ewald** in Berlin, Dr. **E. Flatau** in Berlin, Prof. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Reg.-R. Prof. Dr. **A. v. Frisch** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Dr. **D. Gerhardt** in Strassburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **A. Jarisch** in Graz, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel, Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **A. Kast** in Breslau, Prof. Dr. **Th. Kocher** in Bern, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **F. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **L. Krehl** in Jena, Dr. **A. Lazarus** in Charlottenburg, Geh. San.-R. Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln, Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Doc. Dr. **J. Mannaberg** in Wien, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Strassburg, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **C. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **I. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **K. v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Reg.-R. Prof. Dr. **L. Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Hofr. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Prof. **Azévedo Sodré** in Rio Janeiro, Doc. Dr. **M. Sternberg** in Wien, Doc. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **K. Stoerk** in Wien, Prof. Dr. **H. Vierordt** in Tübingen, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Prof. Dr. **R. Wollenberg** in Hamburg, Doc. Dr. **O. Zuckerkandl** in Wien.

XII. BAND, II. HÄLFTE.

NERVOSITÄT UND NEURASTHENISCHE ZUSTÄNDE.

VON PROF. DR. R. v. KRAFFT-EBING IN WIEN.

DER SCHWINDEL (VERTIGO).

VON GEH. MED.-R. PROF. DR. E. HITZIG IN HALLE.

CHOREA, PARALYSIS AGITANS, PARAMYOCLONUS MULTIPLEX (MYOKLONIE).

VON PROF. DR. R. WOLLENBERG IN HAMBURG.

DIE MIGRÄNE.

VON DR. P. J. MÖBIUS IN LEIPZIG.

DIE SEEKRANKHEIT.

VON PROF. DR. O. ROSENBACH IN BERLIN.

WIEN 1899.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

NERVOSITÄT
UND NEURASTHENISCHE ZUSTÄNDE.

VON
PROF. DR. R. v. KRAFFT-EBING
IN WIEN.

DER SCHWINDEL
(VERTIGO).

VON
GEH. MED.-R. PROF. DR. E. HITZIG
IN HALLE.

CHOREA, PARALYSIS AGITANS,
PARAMYOCLONUS MULTIPLEX (MYOKLONIE).

VON
PROF. DR. R. WOLLENBERG
IN HAMBURG.

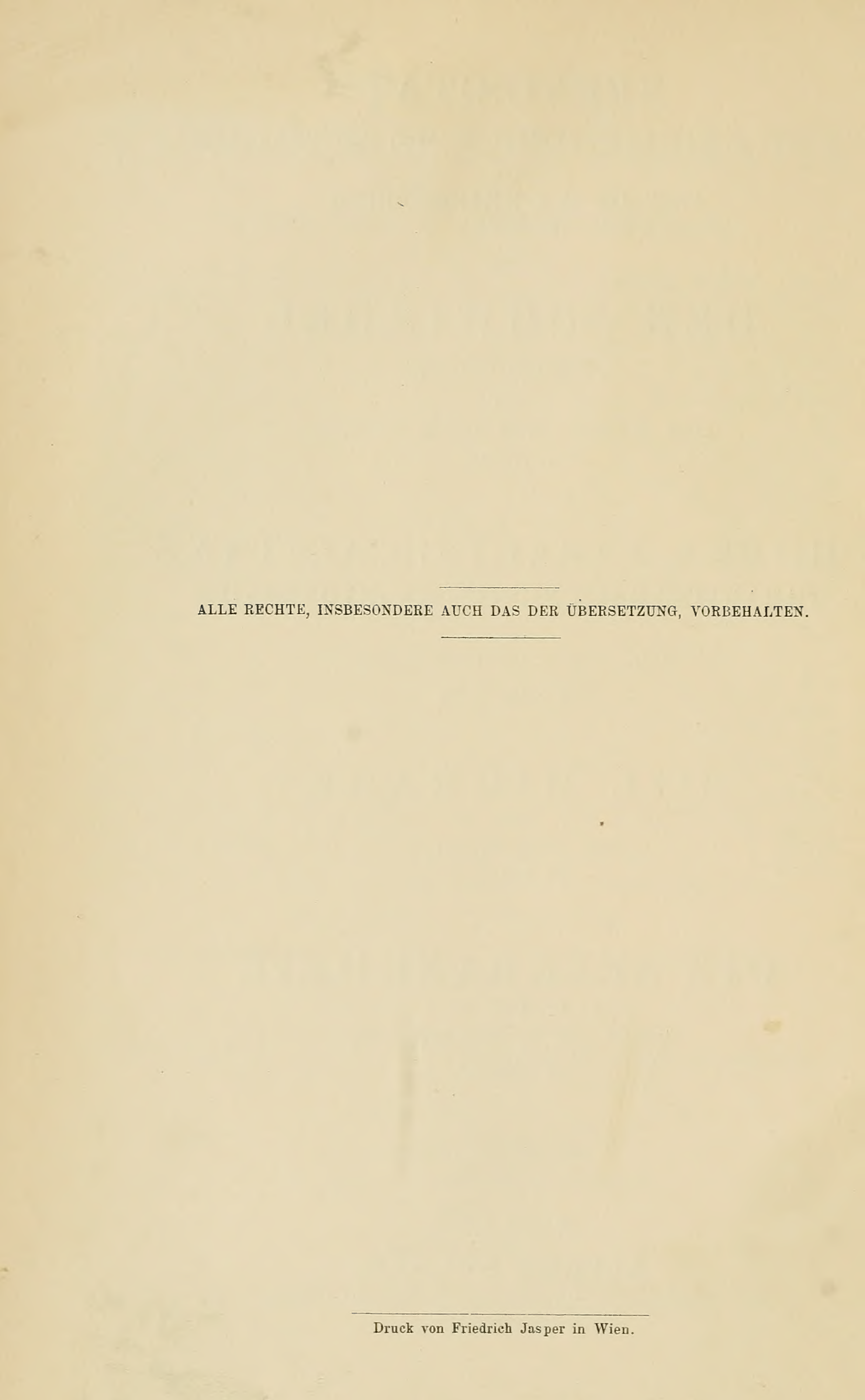
DIE MIGRÄNE.

VON
DR. P. J. MÖBIUS
IN LEIPZIG.

DIE SEEKRANKHEIT.

VON
PROF. DR. O. ROSENBACH
IN BERLIN.

WIEN 1899.
ALFRED HÖLDER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.



Druck von Friedrich Jasper in Wien.

SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. Dr. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Hofr. Prof. Dr. **E. Albert** in Wien, Primararzt Dr. **E. Bamberger** in Wien, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Berlin, Prof. Dr. **Th. Escherich** in Graz, Prof. Dr. **Ewald** in Berlin, Doc. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel, Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Prof. Dr. **H. Kast** in Breslau, Doc. Dr. **G. Klemperer** in Berlin, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **Fr. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **L. Lichtheim** in Königsberg, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Priv.-Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Dr. **Mendelsohn** in Berlin, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **K. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Prof. Dr. **Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Reg.-R. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Breslau, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Prof. Dr. **Stoerk** in Wien, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Hofr. Prof. Dr. **H. Baron Widerhofer** in Wien.

XII. BAND, II. THEIL.

NERVOSITÄT

UND

NEURASTHENISCHE ZUSTÄNDE

VON

Prof. Dr. R. v. KRAFFT-EBING.

WIEN 1895.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

NERVOSITÄT

UND

NEURASTHENISCHE ZUSTÄNDE.

VON

PROF. DR. R. v. KRAFFT-EBING.

WIEN 1895.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.



INHALT.

Die Nervosität.

Die neurasthenischen Zustände.

DIE NERVOSITÄT.

I.

Begriff und Wesen der Nervosität.

Literatur: Audubert, Considér. générales sur l'état nerveux, Montpellier 1810; Dupau, De l'éréthisme nerveux, Montpellier 1819; Sandras, Traité des malad. nerveuses, Paris 1851; Rheinstädter, Ueber weibliche Nervosität, Sammlung klin. Vorträge, Nr. 188; Arndt, Berliner klin. Wochenschr. 1875, 16; Eyselein, Tisch für Nervenkranke, Karlsbad 1883; Möbius, Die Nervosität, Leipzig 1882; v. Krafft, Ueber gesunde und kranke Nerven, 3. Aufl., Tübingen; Pelman, Nervosität und Erziehung, Bonn 1888, 6. Aufl.: Mantegazza, Il secolo nevrosico, Florenz 1887; Ufer, Nervosität und Mädchenerziehung, Wiesbaden 1890; Seeligmüller, Wie bewahren wir uns und unsere Kinder vor Nervenleiden, Breslau 1891; Levillain, Hygiène des gens nerveux, Paris 1892; Erb, Ueber die wachsende Nervosität unserer Zeit, Heidelberg 1893; Martius, Ueber Nervosität, Hamburg 1894.

Es gibt wenig Ausdrücke die zur Bezeichnung so verschiedenartiger Erscheinungen und Zustände gebraucht und vielfach missbraucht werden, als das Wort „Nervosität".

Der Laie versteht darunter so ziemlich alles Neuro- und Psychopathologische, was seiner Beobachtung und Erfahrung sich darbietet, oder er benützt wenigstens dieses vulgäre und bequeme Wort in euphemistischem Sinne selbst da, wo ausgesprochene Psychose und Encephalopathie ihm bemerklich wird. Auch für die Wissenschaft war und ist der Begriff der Nervosität vielfach ein in seiner Begrenzung schwankender, insofern er bald auf abnorme Veranlagung und daraus resultirende Reactionsanomalien des Nervensystems beschränkt, bald auf bereits entwickelte Krankheit, speciell im Sinne der Neurasthenie, ausgedehnt wurde. Unter allen Umständen verband sich aber wissenschaftlich mit diesem Begriff, — im Gegensatz zur Auffassung der Laienwelt — die Anschauung einer bloss functionell, d. h. nicht durch gröbere palpable Veränderungen im Nervensystem bedingten krankhaften Aeusserungsweise der Function.

Es dürfte an der Zeit sein, den Versuch zu einer wissenschaftlich befriedigenden Feststellung des Begriffes der Nervosität zu unternehmen, denn wir bedürfen eines solchen Ausdruckes, um klinisch höchst interessante,

praktisch bedeutsame anomale Reactionserscheinungen im centralen Nervensystem, die noch nicht Krankheit im strengen Sinn des Wortes darstellen, aber jederzeit und unvermerkt in Krankheitssymptome übergehen können, zusammenfassend zu bezeichnen.

Mit dem Ausdruck „Nervosität" alias neuropathische Constitution, nervöse Diathese, nervöses Temperament u. s. w., lässt sich eine meist angeborene krankhafte Veranlagung, seltener erworbene krankhafte Veränderung des centralen Nervensystems bezeichnen, vermöge welcher dieses eine abnorme Reactionsweise gegenüber endogenen Reizen (Verdauungs-, Ernährungs-, Stoffwechsel-, Wachsthums-, Entwicklungs-, Involutionsvorgänge), gleichwie exogenen (Alkohol, calorische, alimentäre Schädlichkeiten, Klima- und Witterungswechsel, psychische und mechanische Eindrücke u. s. w.) gegenüber bekundet.

Im Allgemeinen lässt sich diese Reactionsweise dahin zusammenfassen, dass für ein so geartetes oder verändertes Nervensystem die Reizschwelle abnorm tief liegt und dass durch Mangelhaftigkeiten in der Anlage und Ausbildung des Nervenmechanismus (verminderte Leitungswiderstände, mangelhafte Hemmungsvorgänge) die Reize intensiv und extensiv Wirkungen hervorbringen, die bei einem nicht derart beschaffenen, d. h. nicht nervösen Organismus nicht zur Beobachtung zu gelangen pflegen. Die Reizschwelle kann dabei so tief liegen, dass selbst Reize, die in der Norm, d. h. bei rüstigem Nervensystem, keine merkliche Reaction bewirken, eine solche hervorrufen.

Eine weitere Eigenthümlichkeit der Reactionsweise ist die Kürze der Reactionsdauer, die vielfach in einer überaus raschen Erschöpfung der Anspruchsfähigkeit des Centralorgans regionär begründet ist.

Damit ergeben sich Ansätze und Uebergänge zur Neurasthenie.

Die bisher besprochenen Reactionsanomalien sind quantitative. Streng genommen beschränkt sich der Begriff der Nervosität auf solche. Aber wie sie fliessende Uebergänge zur Norm der Nervengesundheit, die aber beim Culturmenschen leider immer seltener wird, auf der einen Seite bietet, so weist sie andererseits solche zur neurotischen Belastung bis zur (functionellen) Degeneration auf.

Hier sind dann qualitativ abnorme (perverse) Reactionsanomalien möglich.

Die Nervosität ist noch keine Krankheit, sondern nur eine Veranlagung zu solcher, sei es durch mit dem Zeugungskeim gegebene (hereditäre) oder in der Periode fötalen Wachsthums eingetretene schädigende Bedingungen (angeborene Veranlagung), sei es durch antihygienische Einflüsse oder Krankheitsvorgänge, welche die spätere Entwicklung des Centralnervensystems gestört oder — in einer allerdings noch recht un-

klaren Weise — die Ernährungs- und Functionsbedingungen desselben ungünstig und dauernd beeinflusst haben (erworbene Veranlagung oder neuropathische Veränderung).

Unter allen Umständen bedeutet diese constitutionelle Veranlagung oder Veränderung aber eine Schwächung des Organs, eine verminderte Widerstandsfähigkeit desselben Reizen aller Art gegenüber und eine verminderte Fähigkeit desselben zur Ausgleichung von durch solche Einflüsse hervorgerufenen Störungen der Function. Damit erklärt sich ohne Weiteres die Thatsache, dass in solcher Art beschaffenem Nervensystem geringe Ursachen grosse Wirkungen hervorrufen, dass bei dem labilen Gleichgewicht der Function dieses leichter und länger andauernd verloren geht als bei rüstigem Organismus, so dass temporär die Grenze der Veranlagung nach dem Gebiet der Krankheit verschoben erscheint und namentlich, dass mit der häufigen Wiederkehr und Andauer von Reizen und Schädigungen, auf die das rüstige Nervensystem kaum oder nicht so intensiv reagiren würde, das gestörte Gleichgewicht dauernd verloren geht.

Es ist dann rein subjective Ansicht, ob man die vorausgegangene Nervosität als Prädisposition zur oder als Vorstadium der erfolgten Krankheit auffassen soll. In den übrigens seltenen Fällen, in welchen greifbare auslösende Ursachen für die eingetretene Nervenkrankheit nicht nachweisbar sind, ist die letztere Alternative nicht ganz ohne Berechtigung. Hier stellt sich offenbar die dann immer angeborene, meist hereditäre Nervosität als eine wenn auch milde, so doch unverkennbar degenerative Verfassung des Centralnervensystems dar, die keiner Reizanstösse von aussen bedarf, um sich, allerdings wohl auf Grund endogener krankhafter Bedingungen (meistens Pubertätsvorgänge), zur schweren constitutionellen Neurose oder auch zur Psychose fortzuentwickeln.

Unter allen Umständen stellt die Nervosität eine Art Pandorabüchse dar, aus welcher alles mögliche Unheil für den mit ihr Behafteten entstehen kann.

Von Art und Grad der ihr zu Grunde liegenden Belastung, noch viel mehr aber von der Interferenz zufälliger (Lebensschicksale) oder absichtlich herbeigeführter (Erziehung) äusserer Einflüsse mag es abhängen, ob die neurotische Veranlagung bestehen bleibt oder sich zur Krankheit weiter entwickelt.

Die praktische Medicin hat begreiflicherweise ein eminentes Interesse daran, die Entstehungsbedingungen, das Wesen und die Erscheinungsformen dieser Nervosität genau zu kennen, denn Jeder, der nervös ist, erscheint exponirt und mehr weniger in Gefahr, in ausgesprochene Krankheit zu verfallen; ja die Nervosität als constitutionelle Anomalie enthält in sich vielfach zugleich die accessorischen Bedingungen dazu, indem

sie Affecte, schiefe Lebenslagen vermittelt, Dispositionen zum Aufsuchen von Reizen (Alkohol-, sexuelle Excesse u. s. w.) enthält, die nur zu leicht dann zu Krankheitsursachen werden.

Ohne Zweifel ist die Prophylaxe nervösen Leidens und Siechthums innerhalb des Rahmens der neurotischen Veranlagung möglich. Es erwächst der Heilkunst dabei die erhabene Aufgabe, die Entstehung von Nervosität überhaupt zu verhüten oder, bei vorhandener, den Uebergang in ausgesprochene Krankheit zu verhindern (s. unten Therapie). Um diese Aufgaben zu leisten, bedarf die Heilwissenschaft einer gründlichen Kenntniss der Bedingungen, unter welchen Nervosität entsteht, und der Ursachen, auf Grund welcher sie sich zur Krankheit fortentwickelt (s. unten Aetiologie).

Im Allgemeinen und vorweg muss die Erfahrung festgehalten werden, dass in der ungeheueren Mehrzahl der Fälle der Grund zur Nervosität schon bei der Zeugung gelegt wird und dass somit ihre Bedingungen in hereditär ungünstigen Einflüssen der Ascendenz wurzeln. Dieser Thatsache werden die Begriffe der neuropathischen Constitution oder nervösen Diathese gerecht.

Ein Versuch, das Wesen der Nervosität zu ergründen, begegnet den grössten Schwierigkeiten, denn die Pathogenese ist dunkel, das Erscheinungsbild der Anomalie äusserst mannigfaltig und die Abweichungen der Elemente des Centralnervensystems von der normalen Constitution sind hinsichtlich der Form und der Ernährungsverhältnisse so geringfügig, dass weder die heutige mikroskopische noch die chemische Forschung sie zu klären vermag. Nervosität kann bei robuster Körperentwicklung und ungestörtem Vonstattengehen der vegetativen Processe bestehen.

Häufiger sind die Träger dieser Anomalie aber zarte, hypoplastische, wenig widerstandsfähige Individuen mit zarter Epidermis und feinerem Epithel, woraus sich zum Theil ihre abnorme Reaction auf Haut-, besonders Kältereize, ihre geringere Widerstandsfähigkeit gegen Infectionsträger, ihre grössere Morbilität, besonders gegenüber Erkältungskrankheiten, Katarrhen und Tuberculose erklären mag. Dasselbe gilt gegenüber atmosphärischen, tellurischen Schädlichkeiten. Sehr häufig fällt Nervosität mit dauernd gestörter Hämatose (constitutioneller Anämie) zusammen. Nicht selten stösst man auf temporäre oder dauernde Stoffwechselanomalien in Gestalt von Uraturie, Oxalurie, Phosphaturie, Obesitas und Anämie, ja selbst auf *Diabetes insipidus* und Glykosurie.

Auch die biologischen Gesetze der Entwicklung erfahren bei solchen Individuen vielfach Abweichungen von der Norm, insofern die gesammte körperliche und auch geistige Entwicklung verspätet, häufiger abnorm frühzeitig sich vollzieht oder wenigstens regionär, so ganz besonders häufig im Bereich der Genitalorgane und der *Vita sexualis*.

Von nicht geringer Bedeutung ist ferner die Thatsache, dass biologische Vorgänge und Phasen (Dentition, Pubertät, Menses, Puerperium, Klimakterium) bei solchen nervösen Constitutionen ungewöhnlich mächtige Wirkung auf das centrale Nervensystem üben, die Disposition zur Erkrankung auffällig verstärken, so dass geringe äussere, nach Umständen selbst endogene evolutive oder involutive Vorgänge genügen, um Krankheit des Nervensystems hervorzubringen.

Dass die Nervosität nur der mildeste Ausdruck einer minderwerthigen Organisation des centralen Nervensystems im Uebergang zur Degeneration desselben im anthropologischen, biologischen und klinischen Sinne ist, ergibt sich aus den fliessenden Uebergängen jener zu dieser, aus dem Nebeneinandervorkommen von Nervosität neben der schwersten neurotischen Degeneration im Sinne der Idiotie, in derselben Generation und aus der gemeinsamen Ursache beider pathologischer Erscheinungsformen qua hereditärer Belastung.

Vielfach gewinnt man sogar den Eindruck, dass der Erfolg gemeinsamer Bedingungen nur durch günstige Interferenzeinflüsse zu Gunsten blosser Nervosität paralysirt wurde und dass wirkliche und partielle Genialität, die so häufig auf dem Boden der neuropathischen Constitution wurzelt, und Idiotie keine unüberbrückbaren Gegensätze, sondern nur verschiedene Folgeerscheinungen von abnorm in die Entwicklung des Gehirns eingreifenden Factoren sind.

Bei dieser Entstehungsverwandtschaft begreift es sich aber, dass anatomische und functionelle dauernde Abweichungen von der Norm der Artung und Functionsentwicklung, wie sie als Stigmata neurotischer Degeneration bekannt sind, sogenannte Entartungszeichen, auch bei der mildesten Ausprägung der neurotischen Deterioration, also der Nervosität, sich vorfinden können.

Ganz besonders bemerkenswerth ist, ausser Abweichungen vom Bildungstypus des Hirn- und Gesichtsschädels, der Ohrmuscheln, der äusseren Genitalien u. s. w., ein eigenthümlicher, schwimmender, glänzender, fascinirender Ausdruck des Auges (Griesinger), der wo immer er sich findet, eine neuropathische Constitution erschliessen lässt.

Als anatomische Grundlagen solcher krankhafter Veranlagung finden sich, offenbar als Ausdruck schon dem Zeugungskeim anhaftender abnormer Entwicklungstendenzen, vielfach Abweichungen vom Bildungstypus der Hirnwindungen, Anomalien in der Entwicklung der Gefässe des Gehirns, ferner Missverhältnisse zwischen Gehirnentwicklung und Gefässanlage (zu kleines Herz, zu enge Gefässe).

In anderen Fällen lassen sich als anatomische Bedingungen für eine neuropathische Constitution Agenesien und Aplasien einzelner Gehirntheile durch während des Fötallebens erlittene regionäre Hirnerkrankungen oder

auch Traumen auffinden, jedoch gestatten sie nur selten eine ungestörte Fortentwicklung des Gehirns und führen eher zu Idiotismus als zu blosser Nervosität.

Als Residuen solcher fötaler (oder auch infantiler) Herderkrankungen findet man dann eventuell Paresen von Muskelgruppen (Klumpfuss, Klumphand), Strabismus, krankhafte Mitbewegungen, Tremor, Hemichorea, Athetose, *Tic convulsif* u. s. w.

Aber auch Anomalien des Wachsthums von Schädel und Gehirn durch Rachitismus verdienen Beachtung. Rachitisch Gewesene sind überaus häufig mit nervöser Diathese behaftet und werden sehr leicht nervenkrank. Sehr gering ist bis jetzt die Ausbeute der mikroskopischen Forschung bei nervös Belasteten. Beachtenswerth sind immerhin Arndt's Funde im Sinne von Stehenbleiben von Ganglienzellen auf fötaler Entwicklungsstufe, regionärer Agenesie von Nervenfaserbündeln, mangelhafter Entwicklung der Markscheide.

II.

Aetiologie der Nervosität.

Die Ermittlung der Ursachen der Nervosität hat von den Bedingungen der Erhaltung der functionellen Integrität des Nervensystems auszugehen.

Die Grundbedingungen dieser sind entsprechende Ernährung des Körpers und ein richtiges Verhältniss zwischen Ansammlung und Verbrauch von Nervenkraft.

Als hygienische Forderungen ergeben sich daraus: Mittleres Mass von Ruhe und Thätigkeit, diese Thätigkeit entsprechend den Fähigkeiten und Neigungen des Individuums, Fernbleiben von heftigen und andauernden Gemüthsbewegungen, der Constitution und der Arbeitsleistung entsprechende Ernährungsweise, reichlicher Genuss frischer reiner Luft, ausgiebige Leibesbewegung, ausreichender Schlaf.

Alles was diesen Bedingungen entgegenwirkt, ist geeignet, Nervosität zu erzeugen.

Fatalerweise vererben sich erworbene pathologische Zustände auf die Descendenz.

Mangelhafte Diätetik des Leibes und der Seele, Vererbung irgendwie entstandener Schwächezustände der Nervendynamik ins Ungemessene auf dem Wege der Zeugung sind die Grundthatsachen, von welchen die Besprechung der Aetiologie der Nervosität auszugehen hat.

Eine solche Besprechung hat aber nicht die blosse Bedeutung der Aufdeckung der Ursachen einer neurotischen Inferiorität, die für eine gewisse Zahl von Individuen eine verhängnissvolle Mitgift auf ihren Lebensweg ist, sondern auch die Bedeutung der Klarstellung einer Volkscalamität, zu welcher die Nervosität als eine Erscheinung breiter Schichten der heutigen Gesellschaft gediehen ist.

Hier handelt es sich um das Wohl und Wehe ungezählter Mitmenschen, die „zuviel Nerven und zu wenig Nerv“ haben und beständig in Gefahr stehen, zu unbrauchbaren Gliedern der Gesellschaft zu werden.

Indem eine solche Untersuchung nothwendig die Ursachen der Nervosität grosser Volksmassen ins Auge fassen muss, kann sie nicht umhin,

vorübergehend aus dem Rahmen klinisch-ätiologischer Betrachtung herauszutreten und zu einer sociologischen Studie sich zu erweitern. Für den Neuropathologen und den Sociologen ist es gleich bedeutsam und betrübend, dass breite Schichten der heutigen Gesellschaft nervös sind, dass diese Nervosität sich dergestalt im öffentlichen Leben bemerklich macht, dass man geradezu von einem nervösen Zeitalter (Mantegazza) zu sprechen berechtigt ist.

In Ziffern lässt sich der Procentsatz der Nervosität der heutigen Culturgemeinschaft allerdings nicht ausdrücken, noch weniger ein mathemathischer Vergleich zwischen einst und jetzt anstellen: aber an ihren Folgewirkungen in Gestalt von enormer Steigerung des Consums an Genussmitteln und das Nervensystem stimulirenden Stoffen (Alkohol, Kaffee, Thee, Tabak u. s. w.), an der von Jahr zu Jahr zunehmenden Ziffer der Nervenkrankheiten und der Psychosen, Selbstmorde u. s. w. gewinnt man Anhaltspunkte für die Verbreitung der Nervosität, nicht minder aus dem massenhaften Verbrauch an Stärkungs-, Schlaf-, Beruhigungs- und schmerzstillenden Mitteln, die fabriksmässig erzeugt werden und von deren Anpreisung die Zeitungen wimmeln. Unbedingt findet die Nervosität der Massen auch theilweisen Ausdruck in gewissen Erscheinungen unseres modernen gesellschaftlichen Lebens, in dem Bedürfniss nach Sensationellem, stark Gewürztem, in den Leistungen der Belletristik, dramatischen Kunst, der Tagespresse, in dem Pessimismus, der Unzufriedenheit der Massen, dem hochgesteigerten politischen Leben, der ins Ungemessene sich erstreckenden Vereins- und Versammlungsthätigkeit, der Hast, Unruhe und Ungemüthlichkeit des gesellschaftlichen Daseins, dem Classen- und Rassenhass, dem Drang nach Aenderung der wirthschaftlichen und socialen Zustände um jeden Preis u. a. m.

Ganz besonders aber zeigt sich die Nervosität der heutigen Menschen in jener Furcht und Aengstlichkeit, die geradezu pandemisch eintritt, wenn irgendwelche, wenn auch noch so entfernte Gefahren für die Bevölkerung auftauchen.

Aehnliche Erscheinungen zeigten sich auch im Mittelalter, wo Hungersnoth, verheerende Kriege und Seuchen die Menschen in dumpfe Verzweiflung stürzten und in eigenthümlichen Geistesepidemien (Kinderfahrten u. a.) ihren pathologischen Ausdruck fanden. Unsere Zeit ist aber entschieden nervöser als die des Mittelalters, dessen Furcht und nervöse Erregtheit die natürliche Folge des Bewusstseins physischer und intellectueller Hilflosigkeit gegenüber jenen Volkscalamitäten war. Die Seuchen, welche uns heutzutage heimsuchen, sind lange nicht mehr so furchtbar, wie der „schwarze Tod“ des Mittelalters: die Mittel zu ihrer Abwehr sind bekannt, Aberglaube und Furcht vor dem Uebernatürlichen sind durch das Licht der Wissenschaft fast gänzlich geschwunden, die

Staaten sind mächtig genug, Hab und Gut ihrer Bürger gegen äussere und innere Feinde zu schützen — und doch zittert ein grosser Theil der Bevölkerung beständig vor der Gefahr von Epidemien, socialen Revolutionen, neuen Kriegen, wirthschaftlichen Krisen u. a. m.

Diese allgemeine Furcht vor Volkscalamitäten entspringt offenbar der gleichen Quelle, wie die gewisser Nervenkranker, die vor Blitzschlag, wüthenden Hunden, Schlagtreffen u. dgl. sich fürchten.

Furcht ist Schwäche. Die nervöse Schwäche der modernen Generation ist die Ursache ihrer Furchtsamkeit. Wo solche Furcht ganze Bevölkerungsschichten einer Zeit ergreift, ist man berechtigt, von einem nervösen Zeitalter zu sprechen.

Die allgemeine Verbreitung der nervösen Diathese lässt es passend erscheinen, in der Untersuchung der Ursachen der Nervosität zunächst ihre sociologischen zu erörtern.

1. Sociologische oder allgemein prädisponirende Ursachen.

Die Lebensweise unzähliger Culturmenschen weist heutzutage eine Fülle von antihygienischen Momenten auf, die es ohne Weiteres begreifen lassen, dass die Nervosität in fataler Weise um sich greift, denn diese schädlichen Momente wirken zunächst und zumeist auf das Gehirn. In den politischen und socialen, speciell den mercantilen, industriellen, agrarischen Verhältnissen der Culturnationen haben sich eben im Laufe der letzten Jahrzehnte Aenderungen vollzogen, die bürgerliche Stellung, Beruf, Besitz gewaltig umgeändert haben, und zwar auf Kosten des Nervensystems, das gesteigerten socialen und wirthschaftlichen Anforderungen durch vermehrte Verausgabung an Spannkraft bei vielfach ungenügender Erholung gerecht werden muss. „Kampf ums Dasein“ heisst das Schlagwort der modernen Civilisation, und thatsächlich ist der Erwerb und Genuss des Alltagslebens unzähliger Culturmenschen heutzutage ein recht erschwerter durch Concurrenzkampf nicht bloss der Individuen, sondern auch ganzer Völker auf mercantilem, industriellem und agrarischem Gebiete. Die enorme Steigerung der Verkehrsmittel macht die fernsten Länder concurrenzfähig, entwerthet die Bodenproducte des alten Europa durch überseeischen Import, entfremdet die Bewohner dem althergebrachten nervengesunden Landbau, drängt die Massen der Landbewohner in die Städte und in die Verhältnisse des Fabrikslebens mit allen antihygienischen, social und sittlich bedenklichen Folgen eines solchen.

An die Stelle des Kleingewerbes ist der maschinelle Grossbetrieb getreten. Da die Handarbeit nicht mehr genügenden Lohn bot, mussten die Menschen Maschinen ersinnen, die für sie arbeiten, aber die Erfindung und Handhabung dieser Maschinen beansprucht unendlich mehr Nervencapital als die körperliche Arbeit. Millionen von Menschen, die früher ein

einfaches aber behagliches Dasein führten, sind heutzutage Fabriksarbeiter, abhängig von internationalen Handelsbilanzen, Constellationen des Weltmarktes; aber auch ihre Brotgeber sind beständig genöthigt, ihre Kräfte im Wettbewerb des Weltmarktes anzustrengen und von Krach's, Massenausständen, Handels- und Zollconjuncturen, Unsicherheit der Weltlage beunruhigt.

Der durch den Welthandel und die internationale Concurrenz bedingte Niedergang des Kleingewerbes und des Ackerbaues schuf aber nothwendig eine Verschiebung der socialen und der Besitzverhältnisse. Nur der Grosskaufmann und Grossindustrielle, nur das Grosscapital und die Association sind concurrenzfähig. Neben Tausenden von reichen oder wohlhabenden Leuten sind Millionen Proletarier erstanden, die in unseliger Verblendung dem Capital als solchem ihren Pauperismus zuschreiben. Dadurch entsteht Unzufriedenheit der Massen, Drang nach gewaltsamer Aenderung der Besitzverhältnisse im Sinne des Socialismus und Anarchismus. Indem die Menschen nach den Städten drängen, entwickeln sich auf Kosten der körperlichen und speciell der Nervengesundheit die Haupt-, Handels- und Fabriksstädte in unheimlichen Dimensionen, während das flache Land entvölkert wird. So erschwert sich die Masse der Bevölkerung selbst den Kampf ums Dasein. Theuerung der Nahrungsmittel, vielfach gesteigert durch Auflagen des geldbedürftigen Staates auf diese, Verschlechterung derselben reissen ein und in ihrem Gefolge ungenügende Ernährung der Massen, Scrophulose, Tuberculose, Rachitis. Als Ersatz für schlechte, unzureichende Nahrung greift der Proletarier zum Alkohol und gibt damit den Anstoss zu eigenem und seiner Descendenten Nervensiechthum.

Zahllose moderne Menschen bringen ihr Leben statt in freier Luft in dumpfen Werkstätten, Fabriken, Comptoirs u. dgl. zu, andere in dem aufreibenden Dienst, in welchen sie Dampf und Elektricität, die Motoren und Beförderungsmittel der Neuzeit, gestellt haben.

Die vermehrte Arbeit bedingt aber den Anspruch auf ein genussreicheres Dasein. Die fortschreitende Civilisation hat das Leben bedürfnissreicher gestaltet, und für die Mittel zur Bestreitung solcher Bedürfnisse hat ebenfalls das Gehirn aufzukommen.

Damit wird ein unerbittlicher Kampf ums Dasein entfesselt, der eigentlich heutzutage schon in der Schule beginnt und auf allen Gebieten des socialen Lebens bis in das höhere Mannesalter sich fortsetzt. Für eine Unzahl Menschen steigert sich aber dieser Kampf ums Dasein zu einer Gier, möglichst viel Besitz zusammenzuraffen. Man sieht sie in beständiger fieberhafter Erregung auf ihrer Jagd nach Gelderwerb, mit Einsetzung aller physischen und geistigen Kräfte, unter Benützung aller Mittel, wie sie eine überhastete Culturentwicklung in Gestalt von Eisen-

bahn, Post, Telegraph bietet. Ein derart strapazirtes Nervensystem hat aber ein vermehrtes Bedürfniss nach Genuss- und Reizmitteln (Kaffee, Thee, Alkohol, Tabak). Mit den geschraubten Existenzbedingungen der Neuzeit wird aber auch die Schwierigkeit, einen eigenen Herd zu gründen, immer grösser, denn der Mann der höheren Schichten der Gesellschaft vermag eine Frau wohl zu ernähren, nicht aber zu kleiden.

Die Folge ist ausserehelicher Geschlechtsverkehr, besonders in den grossen Städten, das Ledigbleiben oder verspätete Heiraten. Kommt endlich ein solcher moderner Geschäfts- und Arbeitsmensch zum Heiraten, so ist er an Jahren vorgerückt, decrepid, debauchirt, nicht selten syphilitisch, und mit den bescheidenen Resten seiner Manneskraft, mitten in der Hast und Erschöpfung des Berufslebens, zeugt er nun kränkliche, schwächliche, nervöse Kinder!

Die Verschlechterung der Aussichten, in der Ehe eine Versorgung zu finden, bringt es mit sich, dass aber auch das Weib in der modernen Gesellschaft genöthigt ist, am Kampf ums Dasein sich zu betheiligen, indem es, statt den ihm von der Natur vorgezeichneten Beruf als Ehefrau ergreifen zu können, in dem Streben nach einem äquivalenten, sonst dem Manne zustehenden Beruf, mit diesem geistig und social in Wettbewerb tritt. Dazu ist besonders das Weib aus den höheren Ständen gezwungen und die Schuld daran trägt in nicht geringem Masse die nichts weniger als bedürfnisslose Erziehung unserer jungen Mädchen.

Zu diesem Wettbewerb ist das Weib seiner Organisation nach nicht geschaffen. Dazu nicht oder noch nicht befähigt, muss es seine wichtige Entwicklungszeit auf Schulbänken versitzen, auf Examina studiren, Prüfungen machen, um als Aerztin, Buchhalterin, Telegraphen- und Postbeamtin, höhere Lehrerin u. s. w. sich eine Existenz zu erringen.

Nicht minder beklagenswerth ist die Existenz des jungen Mädchens aus dem Volke, das um kargen Lohn im Fabrikssaal, an der Nähmaschine sein bischen Brot in 14—16stündiger Tagesarbeit sich verdienen muss.

Wird schon durch solche antihygienische, die Ascendenz treffende Momente die Nervengesundheit der Descendenz in Frage gestellt, so kommen dazu in der modernen Lebensweise begründete schwerwiegende Erziehungsfehler.

Dazu gehört in erster Linie die moderne Schule. Auch sie ist von der Hast und dem Drang des Streberthums erfasst, und man muss Pelman trotz Ufer recht geben, dass das Kind heutzutage zu früh, zu viel und schlecht arbeitet.

Ich habe mir die Ueberzeugung verschafft, dass der Grund zur Nervosität vieler Menschen in der Schule gelegt wird, durch zu frühe und unzweckmässige Anspannung der Kräfte, zu vieles Sitzen, wodurch

vielfach der vorzeitigen Weckung der *Vita sexualis* und sexuellen Verirrungen Vorschub geleistet wird.

Die Engländer schicken ihre Kinder später zur Schule und plagen sie weniger mit Lernen als wir, aber obwohl ihr Schulunterricht verzopft ist, erzielen sie tüchtige Resultate und viel weniger Schulkrüppel, als das „Land der Denker“, wo die Normalsichtigkeit nachgerade zur Ausnahme geworden ist.

Von der Bildung in den Gymnasien — *lucus a non lucendo* — die bei dem allgemeinen Streberthum überfüllt sind und wo Einer dem Anderen Luft und Licht wegnimmt, will ich lieber schweigen.

Ein wahres Glück ist es noch, dass der junge Mann als Freiwilliger körperliche Uebungen leisten muss.

Bemerkenswerth ist eine Studie von Nestoroff über die Nervengesundheit der Schüler in russischen Mittelschulen. Darnach ergab sich, dass 30 Procent jener neurasthenische Symptome boten, und zwar stieg der Procentsatz von der I. Classe (15 Procent) auf 69 Procent in der VIII., wobei aber erbliche Anlage, Masturbation und andere Momente mitwirkten.

Nicht minder bedeutsam sind die Fehler der häuslichen Erziehung.

In den höheren Ständen geschieht es nur zu häufig, dass in dem Bestreben, materiell vorwärts zu kommen, vom Dämon des Reichwerdens erfasst, der Vater gar nicht, die Mutter über ihrem Bedürfniss, in der Gesellschaft zu glänzen und sich zu amüsiren, nur so nebenher sich der Erziehung ihrer Kinder widmen und diese wichtigste Aufgabe ihres Lebens Miethlingen überlassen. Dieser Missstand findet sich aber auch bei armen Leuten, die von ihrer Hände Arbeit im Taglohn und in den Fabriken ihr Brot verdienen müssen.

Man muss in der Grossstadt gelebt haben und in die Hütten der Armen und in die Paläste der Reichen gekommen sein, um zu wissen, welche Erziehungsfehler da begangen werden, wie die Kinder der Armen in Schmutz und Schnaps, die der Reichen in Ueppigkeit und Lumperei leiblich und sittlich verkommen.

Schwer zu tadeln und eine wichtige Quelle für künftige Nervosität ist der Umstand, dass heutzutage die Kinder viel zu früh in das Leben und Treiben der Erwachsenen hineingezogen werden. Ganz gewöhnlich ist es in allen Ständen, dass Kinder vom dritten Jahr ab Wein oder Bier, also Nervenreizmittel bekommen (Nothnagel). Ganz alltägliche Erscheinungen sind verschlafene Kinder in Theatern und anderen Vergnügungsorten, welche der Unverstand und die Genusssucht der Eltern dahin schleppen. Andere Eltern verschaffen ihren Kindern das zweifelhafte Glück von Kinderbällen und Soiréen! Kann es da Wunder nehmen, wenn man, zumal in den Grossstädten, nur mehr selten wirkliche Kinder

trifft und das Kind blasirt, mit überreizten Nerven da ankommt, wo es eigentlich erst beginnen sollte, die Arbeit und die Genüsse des Lebens kennen zu lernen? Wer an der Schnelllebigkeit der heutigen Generation, die anticipando lebt und geniesst, zweifeln möchte, studire nur das Treiben auf den heutigen Gymnasien, wo studentische Verbindungen, Kneipereien und Liebesabenteuer ganz gewöhnlich sind.

Recht fehlerhaft ist vielfach auch die heutige Erziehung der jungen Mädchen, die zu viel und vielerlei, namentlich in fremden Sprachen und dazu oft noch nach ungeeigneter Grammatik, lernen, ob talentirt oder nicht, Clavier üben müssen, über all dem Gesundheit und die für ihren künftigen Beruf als Mutter so wichtigen Entwicklungsjahre versitzen.

Als nicht unwichtige Ursache für Volksnervosität ist die Aenderung früherer patriarchalischer Regierungsformen im Sinne politischer Zustände zu bezeichnen, in welchen die Individualität zur Geltung gelangt und der Ehrgeiz entfesselt wird. Das politische Vereinsleben der Gegenwart mit seinen Aufregungen, Enttäuschungen, der Entfesselung der Leidenschaften mag eine nothwendige und berechtigte Folge der socialen Entwicklung sein, aber vom Standpunkte der Volksgesundheitslehre ist es ein schädlicher Factor, denn es zieht den Mann aus dem häuslichen Kreise, stört und zerstört die Ruhe des Familienlebens und ist mit eine Ursache für den übermässigen Consum von Spirituosen.

Eine der wichtigsten Ursachen für das Entstehen von Nervosität ist jedenfalls dieser Missbrauch des Alkohols. Er ist ein Gift für das Nervensystem, macht Jeden, der sich ihm ergibt, zum Neuropathiker, führt in einer Unzahl von Fällen zu Selbstmord und Irrsinn und begründet eine sichere Anwartschaft auf eine nervöse Descendenz.

Es würde den Raum, der dieser Studie zugemessen ist, weit überschreiten, wenn sie alle Schäden unseres modernen Culturlebens für die Integrität des Nervensystems besprechen wollte. Das Angeführte wird vollauf genügen, um die Nervosität der heutigen Menschen begreiflich zu finden.

Die fatale Ueberhandnahme dieser Infirmität ist hoffentlich nur eine episodische Erscheinung im Culturleben, erklärbar aus einer übermässigen Inanspruchnahme physischer und psychischer Kräfte in einem Jahrhundert, das, an socialen Entwicklungen, Umwälzungen, sich überstürzenden Erfindungen überreich, gleichsam nachholt, was vergangene Jahrhunderte in träger, oft stagnirender Entwicklung versäumt haben.

Dieser stürmischen Entwicklung des menschlichen Geistes, wie sie durch die französische Revolution und weiterhin durch die Nutzbarmachung der Dampfkraft inaugurirt wurde, vermögen die jüngsten Generationen nur mühsam sich anzupassen, und es kann nicht Wunder nehmen, dass in dieser ausserordentlichen Epoche menschlichen Culturfortschrittes, so

reich an Kämpfen und Schlachten des Geistes, neben so vielen Siegern auch Besiegte, Verwundete erscheinen, in einem Ringkampf, der vielfach als ein wahrer Kampf um das materielle und das geistige Dasein der Individuen und der Völker sich erweist. Es lässt sich erwarten, dass ruhigere Zeiten in der Culturentwicklung eintreten. Zeiten, in welchen der Kampf ums Dasein nicht mehr so schwer sein wird. wie in der Gegenwart und wo die Menschen sich den veränderten Lebensbedingungen anzupassen vermögen. Ist doch all dieser Fortschritt an das Nervensystem geknüpft und die Anpassungsfähigkeit gerade dieses Organes eine unbegrenzte. Mit dem Fortschritt der Cultur wird aber auch die Gesundheitslehre Gehör und Verständniss finden und die Menschen zur Ein- und Umkehr, da wo es sich um die höchsten Güter des Lebens, die Nervengesundheit, handelt, veranlassen.

2. Individuelle Ursachen der Nervosität.

Angeborene Bedingungen. Erblichkeit. Die ungeheuere Mehrzahl der mit nervöser Diathese behafteten Individuen ist nervös von ihrer frühesten Jugend an auf Grund erblich belastender Einflüsse. Das gewaltige biologische Gesetz der Vererbung, das in der ganzen organischen Natur bestimmend eingreift, hat eine eminente Bedeutung auf dem Gebiete des Nervenlebens. Nicht bloss Vorzüge und Tüchtigkeiten, die den geistigen Fortschritt involviren, sondern auch Fehler und Gebrechen, die Stillstand und Rückschritt bedingen, werden auf dem Wege der Zeugung übertragen.

Gegenüber dieser mächtigen Quelle für Nervosität spielen die durch fötale oder infantile Hirnkrankheit und durch Rachitismus bedingten Fälle eine geringfügige Rolle. Man darf die Bedeutung des hereditären Factors auf etwa 80 Procent veranschlagen. Diese erbliche Nervosität ist der mildeste Ausdruck einer hereditären Belastung und ganz gewöhnlich bei den Nachkommen von mit Geisteskrankheit, Neurosen, Trunksucht und anderen Infirmitäten behafteten Ascendenten, Ihre Zugehörigkeit zur neuropathologischen Familie erweist sich u. a. in bis zur psychopathischen Belastung und neurotischen Degeneration sich erstreckenden Fällen und Formen bei den Geschwistern. Aber damit, dass in der Ascendenz Krankheiten und Gebrechen des Centralnervensystems nachgewiesen werden, ist der vererbende Einfluss nicht erschöpft.

Auch in ihren Nervenfunctionen nicht dauernd geschädigte Menschen laufen Gefahr, neuropathische Kinder zu zeugen in Zeiten, in welchen körperlich und geistig angreifende, schwächende Einflüsse auf die Eltern stattgefunden haben; dies gilt namentlich für Kinder, welche nach Typhus oder anderweitiger schwerer Krankheit, besonders Syphilis eines der Eltern, nach Mercurialcuren, nach Vergiftungen, wie z. B. Morphinismus, Saturnismus, in Zeiten seelischer Aufregung, der geistigen und körper-

lichen Ueberanstrengung, der Noth, der Sorge, des Kummers gezeugt wurden.

Weiter sind Ehen, die unter Blutsverwandten oder in zu jugendlichem oder vorgeschrittenem Alter geschlossen wurden, bedenklich.

Zweifellose Beobachtungen sprechen auch zu Gunsten der Annahme, dass im Zustand des Rausches von sonst unbelasteten Eltern gezeugte Kinder mit nervöser Diathese behaftet sein können.

Die in angeborenen Bedingungen wurzelnde Nervosität äussert sich meist schon in den ersten Lebensmonaten und begleitet als echt constitutionelle das Individuum auf seinem Lebensgang.

Bedingungen für erworbene Nervosität. Auch durch übermässige Inanspruchnahme des Nervensystems können in demselben feinere Veränderungen entstehen, die abnorme Reactionen bewirken, welche ganz analog der durch Fehler der Veranlagung bedingten Nervosität erscheinen.

Diese erworbene oder gezüchtete Nervosität vermag unter Aufhören der sie bedingt habenden Ursachen und bei Interferenz günstiger Lebensbedingungen sich wieder zurückzubilden. Dass sie aber gleichwohl auf materiellen, wenn auch noch so feinen Veränderungen im Nervensystem beruhen mag, lehrt die Thatsache, dass sie während ihrer Dauer durch Zeugung vererbt werden kann (s. oben). Alles, was den Körper schwächt und erschöpft — Krankheiten, Blutverluste, Puerperien, körperliche und geistige Ueberanstrengung, namentlich wenn sie mit Sorgen und Aufregungen verbunden sind, Debauchen in Alkohol *et Venere*, umsomehr, in je früheren Jahren sie begangen werden, Masturbation, gestörte Nachtruhe, Entbehrung des Schlafes u. dgl. sind geeignet, nervös zu machen. Dasselbe gilt für andauernde Sorge, Kummer, Kränkung sowie für plötzlich einwirkende psychische Traumen.

Die dergestalt geschaffene Nervosität bildet sich nach dem Wegfall ihrer Ursachen allmälig zurück oder sie erfährt unter Fortwirkung derselben oder Hinzutreten neuer ihre Weiterentwicklung zu Neurosen, besonders zu Neurasthenie, deren Prodromalstadium sie dann darstellt.

Eine solche erworbene Nervosität bieten heutzutage unzählige Culturmenschen, in ganz besonderem Masse aber die Grossstädter und unter ihnen in hervorragender Weise Berufsmenschen, bei denen wichtige Interessen im Spiel, Geist und Gemüth beständig in Anspruch genommen sind und bei welchen mit ihrem Thun und Lassen eine grosse Verantwortlichkeit verbunden ist. Eine ganze Reihe der das Nervensystem erschöpfenden Schädlichkeiten bieten Kriege, deren leider unser Jahrhundert so viele erlebt hat.

Sie wirken aufreibend, physisch durch strapazirende Märsche, Entbehrung von Schlaf und regelmässiger Ernährung, Erdulden von Hitze und Kälte; psychisch durch den strammen, verantwortlichen Dienst

vor dem Feinde und die aufregenden Eindrücke der Kämpfe. Dazu die Sorge um Angehörige und deren Unterhalt, Heimweh, Verlust von Verwandten und Kameraden — alle diese moralischen Momente gesteigert beim geschlagenen Heer durch die Panik der Verfolgung, den patriotischen Kummer über die verlorene Sache, durch Krankheiten, Wunden, Gefangenschaft. Der frierende, hungernde, deprimirte, ermattete Krieger sucht überdies Erholung im Genuss geistiger Getränke, der nur zu leicht zum Uebergenuss wird. Der erschöpfende, aufreibende Einfluss des Kriegslebens ergibt sich aus Professor Arndt's feiner Beobachtung im deutsch-französischen Feldzug, wonach bei längerer Dauer eines Krieges bei der Mehrzahl der Combattanten sich ein Zustand nervöser Reizbarkeit und Gereiztheit entwickelt, der zu mannigfachen Ausschreitungen und selbst Insubordinationen Anlass gibt und oft erst nach Monaten bis Jahren der Ruhe sich wieder verliert.

Arndt hebt dabei als Erschöpfungsphänomene hervor: leichte Ermüdbarkeit, Abgespanntheit, Unaufgelegtheit, Unfähigkeit zur gewohnten Leistung mit resultirender Selbstunzufriedenheit, Sinken des Selbstvertrauens, grosser gemüthlicher Reizbarkeit, Schreckhaftigkeit, Beängstigungen, Störung des Schlafes u. s. w.

In solcher Verfassung heimgekehrt, zeugen die Betreffenden Kinder!

III.

Symptomatologie der Nervosität.

Ein einheitliches Bild der nervösen Diathese zu entwerfen, ist unmöglich, da die klinische Ausprägung derselben eine — je nach inneren und äusseren ursächlichen Momenten — äusserst mannigfaltige ist.

Im Allgemeinen lässt sich hervorheben, dass das Gehirn weniger widerstandsfähig ist als beim normal veranlagten Menschen, dass das Gleichgewicht seiner Functionen ein äusserst labiles ist und auf geringfügige Anstösse hin verloren geht, ferner dass die Reaction auf irgend welche Reize eine intensiv und extensiv äusserst grosse ist und sehr leicht in temporäre Erschöpfung übergeht.

In den mildesten Fällen von Nervosität kann die abnorme Constitution latent bleiben, bis Reagentien in Gestalt von Affecten, calorischen Schädlichkeiten, Alkohol u. s. w. sie verrathen.

Sehr häufig äussert sie sich aber schon in den ersten Lebensmonaten in Convulsibilität, gestörtem Schlaf, später in schreckhaften Träumen, Schlafwandeln, nächtlichem Aufschrecken, grosser Emotivität, Schreckhaftigkeit, Reizbarkeit, Zerstreutheit u. s. w.

Speciell äussert sich die abnorme Constitution:

a) Im Gebiet der vitalen Vorgänge als grosse Morbilität, geringere mittlere Lebensdauer, ungewöhnliche Reaction gegenüber atmosphärischen, tellurischen, alimentären Schädlichkeiten, grössere Höhe und auffallende Irregularität der Temperaturkurve in fieberhaften Krankheiten, selbst in solchen mit sonst typischem Verlauf und Temperaturgang; als grosse nervöse Erregbarkeit bis zu schweren neurotischen Erscheinungen in physiologischen Lebensphasen, als früheres Eintreten der Pubertät, überhaupt verfrühte körperlich-geistige Entwicklung, bei jedoch schwächlich bleibendem, oft gracilem Körper, feinem Teint, lymphatischer Constitution, Neigung zu scrophulösen Erkrankungen in der Kindheit und später zu Tuberculose. Häufig finden sich hier auch von der Pubertät ab bestehende Zustände tiefer constitutioneller und darum der Therapie schwer zugänglicher Anämie und Chlorose.

b) Im Gebiet der allgemeinen cerebralen Functionen zeigt sich ungewöhnlich lebhafte Mitaffection des centralen Nervensystems schon bei leichten körperlichen Erkrankungen in Gestalt von Somnolenz, Sopor, Delirien, Hallucinationen. Gar manche Fälle von vermeintlicher Meningitis, die in Genesung übergeht, beruhen auf der Verwechslung solcher

neuropathischer Reactionszustände mit jener. Aber auch anderweitige geringfügige Reize genügen, um vorübergehend krankhafte Symptome (Cephaläa, Ohnmacht, Heufieber, Convulsionen u. s. w.) hervorzurufen.

c) In der Bahn der sensiblen Nerven besteht abnorm leichte Anspruchsfähigkeit und ungewöhnlich lange Andauer der Erregung, Irradiation derselben auf ganz entfernte Nervengebiete. Geringfügige Einflüsse, wie z. B. ungewohnte Nahrung, Diätfehler, Klima- und Witterungswechsel, genügen, um Paralgien und Neuralgien (ganz besonders häufig Migräne) hervorzurufen, und die Widerstandsfähigkeit der Nervencentren ist so gering, dass Stimmung, Denken und die ganze physische Leistungsfähigkeit ungewöhnlich stark mitbeeinflusst werden. Schlecht ertragen vielfach derartige nervöse Constitutionen die Wärme, namentlich sciroccales Wetter, andere wieder Wind und Kälte. Auch gegen Stubenwärme, geistige Getränke, Tabak, Medicamente besteht oft auffallende Intoleranz oder Idiosynkrasie.

d) Auf sensoriellem Gebiete zeigt sich Geneigtheit zu Hyperästhesie, neben ungewöhnlich lebhafter Betonung der Eindrücke durch Lust- oder Unlustgefühle und insofern sie pervers betont sein können, zu Idiosynkrasien. Ganz gewöhnlich ist es, dass Nervöse kein Blut sehen können, ohne ohnmächtig zu werden. Andere gerathen in heftige Angstaffecte bis zu panischem Schreck und verzweifeltem Schreien anlässlich eines Gewitters, des Anblicks von Schlangen, Mäusen, Katzen, beim Hören von Schiessen, z. B. im Theater, anlässlich des Krähens von Hähnen (Wallenstein). Derartige Phobien mögen zum Theil mit Erlebnissen in der Kindheit und daran geknüpften schreckhaften, wenn auch längst latent gewordenen Associationen zusammenhängen und sind deshalb individuell sehr verschieden. Bemerkenswerth ist, dass solche Nervöse in wirklicher Gefahr oft viel ruhiger und besonnener sind als Nichtnervöse.

e) Das labile Gleichgewicht der vasomotorischen Innervation gibt sich in intensiver Mitbetheiligung derselben bei psychischen Erregungen (Erblassen, Erröthen, Palpitationen, präcordiale Sensationen) und anderen den Gefässtonus herabsetzenden Einflüssen (Hitze, Alkohol) kund. In der Regel reagiren derartige Constitutionen abnorm und ungewöhnlich intensiv auf Alkohol. Gleichwohl ruft die functionelle Schwäche der Nervencentren häufig eine Inclination zu diesem auf solcher Grundlage deletär wirkenden Reiz- und Genussmittel hervor.

f) Die abnorm leichte Anspruchsfähigkeit und Irradiation in motorischen Gebieten führt zu einer Reihe von theils auf verminderte, theils auf krampfhaft gesteigerte Wirkung der Hemmungsapparate hinweisenden motorischen Störungen.

Ganz gewöhnlich in ersterer Hinsicht sind Zuckungen der Gesichtsmuskeln, selbst der Extremitäten bis zu unvermerktem Uebergehen in

pathologische Zustände, wie z. B. *Maladie des tics*, ferner Zittern, abnorme Mitbewegungen, selbst partielle Krämpfe anlässlich Emotionen, fibrilläres Zucken der Gesichtsmuskeln, Versagen der Stimme, überhaupt Muskelinsufficienzen und Coordinationsstörungen im Affect. Vielen Nervösen ist es unmöglich, sich ruhig zu halten; sie zeigen Tics, zappeliges Wesen, Zwangsbewegungen.

Ein ganz gewöhnliches Vorkommen und Beispiel abnorm gesteigerter Hemmungsvorgänge ist bei Nervösen die *Dysuria psychica* (Müller), d. h. die Unfähigkeit, die Blase zu entleeren, wenn Jemand gegenwärtig ist.

g) Besonders häufig ist bei Nervösen das Sexualleben abnorm, insofern es gewöhnlich viel zu früh, eventuell schon in der Kindheit sich regt oder mit krankhafter Stärke geltend macht und das ganze psychische Dasein in Beschlag nimmt. Daraus ergeben sich verhängnissvolle Verirrungen und wichtige Ursachen für die Fortentwicklung der Constitutionsanomalie zu wirklicher Krankheit.

Die Perversionen des Sexuallebens gehören nicht mehr dem Gebiete der Nervosität, sondern dem der psychisch-neurotischen Degeneration an.

Ueberaus häufig ist die Potenz bei Nervösen gestört — wohl immer durch psychische Einflüsse — und sind sie ihrer Potenz nie ganz sicher.

Eine Darstellung der Symptomatologie der Nervosität wäre unvollständig, wenn sie nicht auch deren psychische Phänomene berücksichtigen würde, jedoch ist es schwierig, hier eine Grenze gegenüber der psychopathischen Belastung und Degeneration zu finden, denn die Uebergänge sind fliessende und die Trennung vielleicht nur durch Ausscheidung qualitativer Anomalien, respective perverser Reactionen herstellbar.

Auch das Gemüthsleben ist bei solchen Nervösen abnorm anspruchsfähig, und es mangelt ihnen die Fähigkeit, ihre Affecte genügend zu beherrschen. Nicht selten besteht eine solche Gemüthserregbarkeit, dass sie beim geringsten Anlass ausser sich gerathen, überaus emotiv, verletzlich und schreckhaft erscheinen. Durch diese Neigung zu Affecten ist die Erziehung sehr schwierig und Nachgiebigkeit wie auch Strenge in der Bekämpfung des Fehlers der Naturanlage gleich misslich. Bemerkenswerth ist vielfach neben der ungewöhnlich intensiven Betheiligung der vasomotorischen Nerven am Affectvorgang die der secretorischen (Weinen, vermehrte Urin-Darmsecretion u. s. w.).

Die Schreckhaftigkeit dieser empfindlichen Wesen gibt zum Entstehen von Chorea und Epilepsie Anlass; ihre Leichtverletzlichkeit führt zu Verstimmungen und selbst bei jugendlichen Individuen zuweilen zu Selbstmordanwandlungen.

Selten ist hier die Stimmung im Gleichgewicht. Sie wird durch die geringsten Umstände beeinflusst und wechselt demgemäss leicht und

rasch. Muthlosigkeit bis zur Furcht und dem Mangel alles Selbstvertrauens können so wechseln mit Uebermuth, Ausgelassenheit und Unternehmungslust — „himmelhoch jauchzend, zum Tode betrübt“.

Bemerkenswerth in gemüthlicher Hinsicht ist die bei vielen heutigen Nervösen zu findende Blasirtheit und Abstumpfung des Gemüths für gewöhnliche Reize. Daraus entspringt das Bedürfniss nach Neuem, Pikantem, selbst Grauenvollem. Diesem Zug entspricht die moderne dramatische und belletristische Literatur, indem sie selbst Krankheitszustände wie die Hysterie und die Paralyse auf die Bühne bringt oder zum Gegenstand von Sensationsromanen macht.

Ebenso anspruchsfähig wie das Gemüthsleben dieser Neuropathiker ist ihre Phantasie. Dadurch sind sie oft zu künstlerischem Beruf besonders befähigt, und so erklärt es sich wohl, dass man solche zarter besaitete Individualitäten vorwiegend in den Kreisen der Künstler trifft. Diese Leichterregbarkeit der centralen Sinnessphäre disponirt aber zu Phantasmen, Sinnestäuschungen bei geringfügigem körperlichen Leiden.

Das intellectuelle Leben spricht im Allgemeinen leichter an und die Denkprocesse vollziehen sich vielfach rascher als bei Nichtnervösen.

In den Kinder- und Jugendjahren wird seitens der Erzieher oft über Zerstreutheit geklagt. Beim reifen Neuropathiker erfolgt das Denken vielfach inductiv und liefert bei hier nicht seltener bedeutender Begabung manchen originalen neuartigen Gedanken, aber meist fehlt die zur Erringung wissenschaftlicher Erfolge nöthige Tiefe, Energie und Ausdauer.

Es ist mit ein Zeichen unseres nervösen Zeitalters, dass bedeutende Erscheinungen auf dem Gebiete der Philosophie, überhaupt des abstracten Denkens immer seltener werden und dass selbst dazu angelegte Zeitgenossen in ihrem Schaffen die Nervosität ihrer Zeit wahrnehmen lassen.

Auf dem Gebiete der wissenschaftlichen Entdeckungen ist für die Hast unserer Zeit bezeichnend das Bedürfniss nach rascher Publicität in Gestalt der „vorläufigen Mittheilungen“, die aber in der Regel nur Entdeckungen bieten, über die nach kurzer Frist zur Tagesordnung übergangen werden muss.

Mit Recht fasst Erb u. a. auch „die Hast, Unruhe, Empfindlichkeit gegen Sinneseindrücke, die Schreckhaftigkeit, grosse Reizbarkeit, Aergerlichkeit, die Unruhe des Schlafes, das Angegriffensein nach jeder etwas anstrengenden Leistung der modernen Menschen“ als Zeichen ihrer Nervosität auf.

Man könnte dahin auch rechnen ihre Reisen in Bäder, nach der See, in Sommerfrischen, die wahren Völkerwanderungen gleichen. Sie entspringen nicht einfach der Mode, sondern einem instinctiv gefühlten Bedürfniss und wirken wohlthätig gegenüber den Schädigungen, welche das heutige Culturleben den Nerven der Menschen zufügt.

IV.

Behandlung der Nervosität.

Ihr sind zwei grosse Aufgaben beschieden, nämlich die Verhütung der Entstehung von Nervosität an und für sich und die Bewahrung von mit Nervosität Heimgesuchten vor dem Uebergehen in Nervenkrankheit.

Die erste Aufgabe ist eine hygienische und die umfassendere, da es sich um das Wohl grosser Volksmassen handelt.

Eine in Bildung und Cultur vorgeschrittene Zeit wird die Heilkunst nicht mehr als eine blosse Helferin ansehen für ein bereits eingetretenes Leiden, sondern als eine Wissenschaft, die dem möglichen Eintreten des Uebels vorbeugt. Sie wird der Gesundheitspflege des Volkes die gleiche Aufmerksamkeit schenken, wie etwa heutzutage der Wehrfähigkeit, und damit unzähligem Siechthum und Elend steuern. Es ist an der Zeit, dass Staat und Private anfangen, die Gesundheitspflege zu berücksichtigen und durch Einflussnahme auf die Gesetzgebung, vor Allem aber durch die Verbreitung der Kenntnisse hygienischer Grundthatsachen in der Masse des Volkes zu einer gesundheitsgemässeren Lebensweise anzuregen. Ein Blick auf die angegebenen Ursachen wird lehren, dass viele derselben vermeidbar sind, wenn auch Niemand den Einflüssen seiner Zeit sich ganz zu entziehen vermag und Schädlichkeiten über sich ergehen lassen muss, die glücklicher situirten Generationen fremd waren.

Gar Viele verschwenden ihr Nervencapital, ihren kostbarsten Besitz, einfach deshalb, weil sie die Bedeutung von Schädlichkeiten, denen sie sich täglich aussetzen, nicht kennen, denn unsere heutige Volks- und Schulbildung kümmert sich um Alles eher als um die ersten Principien der Gesundheitspflege. Unkenntniss der Gefahren ist aber eine der wichtigsten Ursachen des Elends und der Ausschweifungen. Was weiss die Masse des Volkes von der Gefahr des Missbrauches geistiger Getränke, der ehelichen Verbindung mit Personen aus nervenkranken Familien!

Es handelt sich aber bei dieser sociologischen hygienischen Aufgabe nicht bloss um die Vermeidung von Schädlichkeiten, sondern wesent-

lich um positive Leistungen, um die Schaffung social und individuell günstigerer Bedingungen zur Erhaltung der Gesundheit des Nervensystems.

Eine Reihe derselben ist gesetzgeberischer Art. Sie lassen sich in folgenden Forderungen zusammenfassen:

Kampf gegen die Trunksucht, richtige Besteuerung, d. h. Nichtbesteuerung der nothwendigsten Lebensbedürfnisse, Hygiene der Wohnhäuser, der Schulen und Fabriken, Fixirung der Zahl der Arbeitsstunden in letzteren, Herabsetzung der geschraubten Anforderungen der modernen Schule, rationellere Methode des Unterrichtes, Aufnahme der Volksgesundheitslehre in den Lehrplan, Hinaufsetzung des Altersminimums besonders beim weiblichen Geschlecht, von welchem an die Studien des Gymnasiums, Mädchenlyceums beginnen dürfen, Regelung des Lohnverhältnisses zwischen Arbeitgebern und Arbeitnehmern. Eine wirksame Unterstützung hätte die gesetzgeberische staatliche Fürsorge an Vereinen zu finden, welche für Volksaufklärung besonders auf hygienischem Gebiete, für Geistes- und Herzensbildung, für Erziehung verwaister und verwahrloster Kinder, für Bekämpfung der Trunksucht sich bemühen.

Aber auch für den Einzelnen bleiben hochwichtige Aufgaben. Eine der ersten Pflichten ist die Vermeidung von Ehen mit Individuen, die von schwerer constitutioneller Nervenkrankheit heimgesucht sind oder in deren Familie Neurose und Psychose zu Hause sind.

Leider haben nervös Veranlagte häufig eine fatale Inclination zu anderen ebenfalls belasteten Individuen, und so geschieht es nicht selten, dass beide Theile schwer neuropathischen Familien entstammen. Es ist dann kaum denkbar, dass die Descendenz auf das Prädicat „Wohlgeboren“ Anspruch machen kann.

Es ist ein trauriges Zeugniss für die mangelnde hygienische Bildung, dass sogar Aerzte heutzutage noch nicht selten in der Ehe ein Heilmittel gegen Neurosen, z. B. Hysterie, erblicken und jene ihren Clienten anrathen.

Eine der wichtigsten Aufgaben für den heutigen Culturmenschen zur Erhaltung seiner Nervengesundheit ist die Diätetik der Arbeit.

Den Fähigkeiten des Körpers und Geistes entsprechende Berufswahl, richtige Vertheilung von Arbeit und Erholung, Masshalten in der Verausgabung der Kräfte sind Forderungen, die Niemand ungestraft umgehen kann. Wer von den Dämonen der Habsucht und des Ehrgeizes erfasst ist, hat dafür an seiner Nervengesundheit zu büssen und Anwartschaft auf nervensieche Nachkommen. Eine Hauptsache für den geistigen Arbeiter ist Wechsel in der Thätigkeit. Nur dadurch wird vermieden, dass einzelne Abschnitte der Hirnrinde übermässig in Anspruch genommen

und vorzeitig abgenützt werden. Deshalb ist auch jede einförmige, einseitige Thätigkeit von Uebel. Findet sie andauernd und intensiv statt, so führt sie zu functioneller Hyperämie der betreffenden Rindengebiete und dadurch zur Reizung derselben. Ein Wechsel der Thätigkeit bringt den betreffenden in Anspruch genommen gewesenen Hirntheilen Erholung. Sie ruhen aus, während andere an ihre Stelle treten.

Auf diese Weise lässt sich länger, leichter und gefahrloser geistige Arbeit leisten. Länger als zwei Stunden sollte eine bestimmte Art geistiger Thätigkeit nicht dauern. Nicht minder wichtig ist die richtige Diätetik der Erholung. Sie hat darin zu bestehen, dass die Ruhe- und Arbeitsstunden richtig vertheilt sind und dass die Erholung nicht eine neuerliche geistige Strapaze darstellt.

Die Tagesarbeit darf nicht in einem Stück bis zur Erschöpfung geleistet werden. Eine solche Eintheilung des Tagespensums ist fehlerhaft, weil sie zu einer Uebermüdung des Gehirns führt, die während selbst vieler Stunden des geistigen Ausruhens nicht wieder ganz ausgeglichen werden kann.

Zu wirklicher Uebermüdung sollte es nie kommen. Die Verausgabung der Spannkräfte darf nie bis zu ihrem gänzlichen Verbrauch sich erstrecken. Auf 2—3 geistige Arbeitsstunden sollte eine Erholungsstunde folgen. Sie wird am besten mit einem Spaziergang, einer Mahlzeit, einem Spiel, Hausarbeit u. dgl. ausgefüllt. Die Tageseintheilung in vielen Schulen und auch Bureaus ist fehlerhaft. Ein Schüler, der vier Schulstunden hinter einander zu leisten hat, ein Beamter, der von 8 Uhr Früh bis 2 Uhr Nachmittags angestrengt arbeiten muss, leistet weniger und ist mehr angestrengt, als der, welcher sein Pensum auf den Vor- und Nachmittag mit Zwischenpausen vertheilen kann.

Wie viel Stunden ein geistiger Arbeiter anhaltend thätig sein kann, ohne Schaden an seiner Gesundheit zu nehmen, lässt sich nur annähernd und individuell bestimmen. Die wenigsten Menschen sind im Stande, länger als drei Stunden angestrengt zu arbeiten.

Geistige Arbeit während der Verdauung taugt nichts. Sie stört diese, und der Vorgang des Verdauens stört die Denkarbeit.

Nach der Abendmahlzeit sollte keine ernstere geistige Arbeit mehr vorgenommen werden. Sie stört den Schlaf.

Nach einer Reihe von Arbeitstagen muss eine längere Arbeitspause erfolgen.

Das haben die Menschen schon früh erkannt. Diesem Bedürfniss entspricht die uralte, auf göttliches Gebot zurückgeführte Sitte, einen Tag in der Woche die Arbeit ruhen zu lassen. Leider fehlt die moderne Gesellschaft vielfach darin, dass der Erholungstag mit Beschäftigungen zugebracht wird, die keine Erholung sind.

In der Volkserziehung müsste darauf hingewirkt werden, dass der Sonntag auch wirklich ein Tag der Erholung und Ruhe für Geist und Körper sei, nicht ein Tag der Orgien und der Völlerei, des nervenzerrüttenden Hazardspiels und Trinkens.

Aber selbst der gut zugebrachte Sonntag genügt nicht für den geistigen Arbeiter im modernen Culturleben. Er bedarf einer längeren Zeit der Erholung und Rast alljährlich, um leistungsfähig zu bleiben.

Diese Zeit des Urlaubs sollte ihm nicht zu knapp zugemessen werden. Vier Wochen sind eine bescheidene Forderung für Den, welcher überdies in den hygienisch schlechten Bedingungen der Grossstadt, des Bureaus und Comptoirs elf Monate des Jahres versitzen muss.

Die Bedeutung der Ferien für die Nervengesundheit ist noch lange nicht in dem Masse gewürdigt, als es nöthig wäre.

Der Schullehrer sollte pecuniär so gestellt sein, dass er nicht seine Feier- und Ferialtage mit Stundengeben zubringen muss.

Die Behörden sollten einsichtsvoll genug sein, ihren geistigen Arbeitern alljährlich ein paar Wochen der Erholung zu gönnen. Wer nach solcher Urlaubszeit zum Berufe zurückkehrt, leistet ganz Anderes als vorher und wird viel später pensionsbedürftig. Das Recht auf Urlaub sollte gesetzlich festgelegt und nicht verkürzt werden können.

Die Zeit des Urlaubs muss aber richtig angewendet werden, um nutzbringend zu sein. Sie muss dem beschaulichen ruhigen Genuss der Natur gewidmet werden, nicht dem Herumreisen im halben Welttheil mit Courierzügen und Nachtfahrten. Aber auch von Geschäftssorgen und Aufregungen frei muss der geistige Arbeiter in seiner Sommerfrische sein. Wer als Bankdirector, Geschäftsmann u. dgl. von seinem Landaufenthalt aus sein Geschäft dirigiren will, beständig mit Correspondenzen, Telegrammen und Börsennachrichten zu thun hat, wird wenig Erholung finden.

Besonders bedeutsam ist für den Mann der Arbeit die Diätetik des Schlafes, jenes gewaltigen Sparmeisters im Haushalt des Organismus, der die Ausgabe während seiner Dauer auf ein Minimum reducirt, neue Spannkräfte ansammelt und die Befreiung des Centralorgans von den Schlacken des Stoffwechsels ermöglicht. Wer auf Kosten des Schlafes Arbeit verrichtet, treibt Raubbau auf seinem geistigen Ackerfeld und fällt sicher schwerer Nervosität anheim. Das Existenzminimum für die Mehrzahl der geistigen Arbeiter sind sieben Stunden Schlafes. Der gesunde Schlaf ist ein tiefer und erquickender. Wo er diese Eigenschaft verliert oder gar den Bedürftigen flieht, ist er ein sicheres Zeichen krankhafter Beschaffenheit des Nervensystems.

Ein geräumiges und gut ventilirtes Schlafzimmer ist erforderlich, da Exspiration und Transpiration die Luft verschlechtern und man doch reichlich den dritten Theil seines Lebens im Schlafgemach zubringt.

Was die Diätetik der Nahrungs- und Genussmittel betrifft, so ist zu bedenken, dass der Erwachsene circa 70 *gr* Eiweiss zu seinem Tagesunterhalt bedarf und dass es nicht angeht, diesen Bedarf bei sitzender Lebensweise, zu welcher gar viele geistige Arbeiter verurtheilt sind, ausschliesslich aus pflanzlicher Nahrung zu decken. Der heutige Culturmensch der gemässigten Zone ist auf gemischte Kost angewiesen und gedeiht dabei am besten. Vorwiegende Fleischkost, wie sie vielfach Stadtbewohner geniessen, ist von Uebel und führt zu allgemeinen Ernährungsstörungen, an welchen das Nervensystem hervorragenden Antheil nimmt. Auch das Ueberfüttern Nervöser mit Fleischnahrung, um ihnen Blut zu machen, wobei der Laie noch zudem reichlich Rothwein, als vermeintlich blutbereitend, dem Körper zuführt, ist zu tadeln.

Ob die Nervosität der heutigen Menschen, wie Beard behauptete, mit mangelhafter Zufuhr an Fetten, die von den Wenigsten heute mehr gut vertragen werden, in einem gewissen Zusammenhang steht, mag dahingestellt bleiben.

Was den Genuss geistiger Getränke und anderer Genussmittel betrifft, so scheint die Forderung zu weitgehend, dass der moderne Culturmensch ganz auf sie verzichten solle.

Nur der Missbrauch ist schädlich. Der Verbrauch geistiger Getränke muss sich nach dem Bedürfniss des Körpers richten. Anlässlich körperlicher Anstrengung kann ohne Schaden temporär ein gewisses Mass geistiger Getränke consumirt werden. Auf viele Nervöse wirkt Biergenuss wohlthätig. In dieser Form ist der Alkohol am wenigsten schädlich. Immer besteht bei Nervösen die Gefahr, dass sie zu Trinkern werden. Nicht selten geschieht dies auf dem Wege des „herzstärkenden“ Cognacs, der bei blosser Nervosität zu meiden ist und nur in medicinischer Anwendung episodisch bei gewissen Neurosen verwendet werden sollte.

Dass Thee, Kaffee, Tabak zur Entstehung von Nervosität beitragen, kann nicht geleugnet werden. Jedenfalls ist ihr Uebergenuss bedenklich.

Die vorstehenden Gesundheitsregeln gelten für Jeden, der seine Nervengesundheit bewahren will.

Noch detaillirter und sorgfältiger muss die Diätetik von Körper und Geist sein bei Individuen, die mit nervöser Diathese behaftet sind. Hier heisst es Alles aufbieten, um die krankhafte Veranlagung zu bekämpfen und dem Uebergang in wirkliche Krankheit zu begegnen. Die Aufgabe ist eine dankbare, da diese Gefahr meist erst um die Zeit der Entwicklungsjahre sich einstellt und richtige Erziehung, Lebensweise, Berufswahl prophylaktisch viel vermögen.

Dem Ausbruch der Krankheit kann vorgebeugt werden durch Hervorrufung grösserer Widerstandsfähigkeit gegen krankmachende Schädlichkeiten und durch directe Vermeidung solcher.

Diese Aufgaben löst eine richtige Gesundheitspflege des Körpers, eine richtige Erziehung und eine richtige Berufswahl.

Diese vorbeugende Einflussnahme hat schon im frühesten Kindesalter zu beginnen.

Kinder nervöser Eltern dürfen nicht aufgefüttert, aber auch nicht von der Mutter, wenn sie blutarm und nervenschwach ist, gesäugt werden.

Man sorge für eine geeignete Amme und lasse sie mindestens drei Vierteljahre in Function! Man dulde keine zu warme Stube und lasse das Kind nicht zu warm baden!

In der gefährlichen Zeit der ersten Dentition sei man besonders streng in der Erfüllung diätetischer Vorschriften und meide Alles, was Fluxion zum Gehirn und Convulsionen hervorrufen könnte. Auch etwa auftretende Erscheinungen von Rachitis müssen vom Hausarzt sorgsam beachtet und sofort zum Gegenstand einer Behandlung gemacht werden.

Nervös constituirte Kinder gehören viel in die Luft, am besten aufs Land oder an die Meeresküste.

Grelle Sinneseindrücke, Sonnenhitze, vieles Schaukeln, grössere Reisen müssen vermieden werden. Früh schon härte man die Kinder durch kühle Waschungen ab. Eine kräftige, gemischte Kost mit reichlichem Milchgenuss, bei vollkommenem Ausschluss von Thee, Kaffee, geistigen Getränken ist geboten.

Bei aller Sorgfalt für das körperliche Gedeihen darf jedoch nicht ängstliche Sorge das Kind überall hinbegleiten. Viele nervöse Kinder schlafen schwer ein, schrecken häufig aus dem Schlafe auf. Solche Wesen sollen nicht allein schlafen und nicht in ganz dunkler Stube. Narkotische Schlafmittel sind hier verpönt. Nur selten werden temporär Brompräparate nöthig sein. Laues Bad vor dem Schlafengehen, kühles, gut ventilirtes Schlafzimmer genügen oft, um den Schlaf ruhig zu machen.

Einer ganz besonderen Aufmerksamkeit bedürfen nervös Veranlagte in den für sie so gefährlichen Entwicklungsjahren. Gegen etwaige körperliche Störungen, wie z. B. Bleichsucht, Anorexie, Schlafstörung, ist sofort ärztlich einzuschreiten. In der Zeit der ersten Menstruationstermine bedürfen Mädchen der grössten Schonung.

Von höchster Wichtigkeit ist es, ein wachsames Auge auf die Entwicklung der Sexualorgane und ihrer Functionen zu haben. Bei der Mehrzahl dieser Nervösen äussert sich die *Vita sexualis* abnorm früh und oft mit besonderer Stärke. Dann stehen sie in Gefahr, der Masturbation anheimzufallen, und diese wird oft verhängnissvoll. Wie soll man dieser Gefahr begegnen? Vor Allem vermeide man Alles, was die Sinnlichkeit wecken könnte. Ueppige Ernährung, Genussmittel, Stubensitzen, Stadtleben, Romanlesen, Tanzstunde, frühe Einführung in das Leben der Grossen sind schädlich. Mässige Lebensweise, reichliche Körperbewegung, Landleben

mit seinen Spielen und Vergnügungen, fleissig Baden und Kaltwaschen befördern körperliche Gesundheit und Keuschheit.

Es ist Pflicht der Eltern und Erzieher, namentlich in Städten, zu beachten, welchen Umgang die jungen Leute haben. Die rechtzeitige Erkennung und Behandlung sexueller Verirrungen ist Sache des Hausarztes.

Mächtige Hilfen gegen die Folgen einer nervösen Veranlagung bietet eine richtig geleitete Erziehung. Hauptfehler in der Behandlung, welche die Kinder nervöser Eltern daheim erfassen, sind allzu grosse Härte oder auch Nachgiebigkeit, Verzärtelung, Grossziehen von Sentimentalität.

Sind die Eltern reizbare, aufgeregte, verschrobene, hypochondrische, hysterische Leute, so ist es wünschenswerth, dass die Kinder nicht im Elternhause erzogen werden und damit vor der Gefahr einer imitatorischen Uebertragung der Charakterfehler und Schrullen jener oder wenigstens vor einer verfehlten Erziehung geschützt bleiben.

Eine Erziehung in Pensionaten passt nicht für solche Kinder, da sie in der Regel einer fein individualisirenden Hand und in den Entwicklungsjahren einer ganz besonderen Ueberwachung bedürfen. Am meisten empfiehlt sich in solchen Fällen die Erziehung im Hause eines Pädagogen, und zwar in ländlichen Verhältnissen. Die Grossstadt ist ein Unglück für solche Individuen.

Nicht früh genug kann der Entwicklung des Gemüthes und des Charakters Rechnung getragen werden.

Man suche der Kinder Gemüth zu kräftigen, begegne leidenschaftlichen Aufwallungen von vorneherein mit Ernst, selbst Strenge, lasse ebensowenig Empfindsamkeit aufkommen, gewöhne die Kinder früh an Gehorsam und erziehe sie zur Selbstbeherrschung und zu einer ruhigen Auffassung der Lebensverhältnisse.

Die allzu frühe Weckung der Phantasie durch Märchen und Geistergeschichten ist streng zu meiden, der Lectüre eine ganz besondere Beachtung zu widmen.

Viele nervöse Kinder zeigen eine abnorme intellectuelle Entwicklung. Oft ist sie eine verfrühte — hier gilt es um jeden Preis zurückzuhalten; selten ist sie eine verlangsamte — hier ist Geduld nöthig.

Jede Anstrengung des Gehirns ist zu meiden. Man schicke solche Kinder thunlichst spät zur Schule, überhäufe sie nicht mit Privatstunden in Sprachen und Musik und sorge für reichliche Gymnastik und jugendlichen Sport in Gottes freier Natur!

Kinder mit nervöser Belastung passen nicht für das Studium in den heutigen Gymnasien und nicht für den Beruf des Gelehrten. Ein bürgerlicher oder technischer Beruf ist für sie zuträglich, scheitert aber gar oft an

der Eitelkeit der lieben Eltern. Würden solche Jungen Landwirthe, so wäre den meisten unter ihnen das spätere Nervensiechthum erspart.

Unter allen Umständen quäle man ein nervös veranlagtes Kind nicht mit Studien, zu denen es nicht Lust noch Begabung hat, die es demgemäss nur mit Anstrengung und mit Gefahren für sein leibliches und geistiges Wohl leistet.

Die richtige, d. h. den individuellen Fähigkeiten und Kräften entsprechende Wahl des Berufes ist für nervöse Menschen entscheidend und eine Krönung des mühsamen Gebäudes der Erziehung. Gar Mancher leidet dadurch Schiffbruch, dass er seinen Beruf verfehlte.

Jedenfalls ist ein Beruf, der gemüthlich aufregt, grosse Verantwortlichkeit mit sich bringt, zu einer mehr sitzenden und geistig angestrengten Lebensweise nöthigt, für solche Individualitäten ein höchst bedenklicher. Wenn überhaupt die Eingehung einer Ehe zulässig erscheint, wobei viel häufiger, als es üblich ist, der erfahrene Hausarzt sein Votum abzugeben hätte, so mindert bei jungen Männern frühe Heirat die Gefahr nervöser Erkrankung; bei Mädchen ist Heirat erst nach erreichter voller Entwicklung, in Ländern deutscher Zunge jedenfalls nicht vor dem zurückgelegten zwanzigsten Lebensjahre, räthlich.

DIE NEURASTHENISCHEN ZUSTÄNDE.

I.

Geschichte und Literatur.

Gegenstand dieser Studie ist ein in der Neuzeit überaus häufig vorkommendes und offenbar durch Schädlichkeiten unseres Culturlebens grossentheils bedingtes krankhaftes Verhalten der Nervenfunction.

Die Eigenartigkeit der Reactionsweise der erkrankten Nerven, die Besonderheit der damit geschaffenen Symptome und ihre Gruppirung, nicht minder ihre gesetzmässigen Beziehungen zueinander, lassen an der Besonderheit des Leidens, als einer eigenartigen Nervenaffection oder wenigstens eines eigenartigen Reactionsmodus eines dauernd functionell veränderten Nervensystems, keinen Zweifel zu. Damit ergibt sich die Berechtigung, ja Verpflichtung, das durch Beobachtung gewonnene und auch jedem Kundigen sofort erkennbare Krankheitsbild von anderweitigen Bildern nervöser Krankheit möglichst scharf abzugrenzen.

Dem Amerikaner Beard verdankt es seine nunmehr allgemein gebräuchliche Bezeichnung als „neurasthenisches“ (1880). Wie aus seiner Aetiologie sich ergeben wird, muss dasselbe, bei der Vielfachheit der es hervorrufenden Ursachen, zu allen Zeiten vorgekommen sein, und thatsächlich finden sich schon bei Autoren vergangener Jahrhunderte (Fernel, Joly, Pomme, Willis, Stahl, Hoffmann, Boerhave, Tissot u. a.) Hinweise auf neurasthenische Krankheitszustände.

Sie werden anfangs unter der Bezeichnung „Vapores“ beschrieben und als Folgewirkungen von aus zersetztem Sperma oder Menstrualblut vermeintlich entwickelten schädlichen Dünsten, im Sinne geltender humoralpathologischer Anschauungen, aufgefasst, überdies mit anderen allgemeinen Neurosen (Hypochondrie, Hysterie) zusammengeworfen.

Die ersten Versuche, die Neurasthenie von ihnen abzugrenzen, machte Whytt (1765), der sie als „Nervousness“ schilderte. Beachtenswerthe Darstellungen des Leidens („État nerveux“) enthalten die Werke von Sandras (Traité pratique des maladies nerveuses, 1851) und von Bouchut (De l'état nerveux aigu et chronique, 1860).

Die streng wissenschaftliche Forschung auf dem Gebiete der Neurasthenie gehört der Neuzeit an. Es muss Beard zum grossen Verdienst angerechnet werden, mit glücklichem, praktischem Griff die Haupt-

erscheinungen der von ihm ebenso glücklich mit Namen versehenen Neurose zusammengefasst und als einheitliches Krankheitsbild zur Geltung gebracht zu haben.

Es muss auffallen, dass Beard's Arbeit, trotz ihrer grossen Mängel, wie eine Offenbarung auf medicinischem Gebiete erschien und dass sie namentlich in Deutschland, wie schon aus der übergrossen Literatur seit Beard hervorgeht, so allgemein Gegenstand des Interesses wurde. Aus der allerdings in der neuesten Zeit enormen Zunahme der Neurasthenie in der Bevölkerung, für die sie eine wahre Geissel geworden ist, lässt sich diese Thatsache allein nicht erklären, vielmehr aus dem Umstand, dass man in den letzten Decennien angefangen hat, nicht ausschliesslich der pathologischen Anatomie Einfluss auf das ärztliche Denken und Forschen zu gestatten und auch anatomisch nicht definirbare Krankheitserscheinungen als der Forschung würdige anzuerkennen. Die Franzosen, Engländer und Amerikaner waren in dieser Hinsicht vorurtheilsfrei, und so kommt es, dass wir auf dem Gebiete der Neurosen bei ihnen in die Lehre gehen mussten.

Fördernd für das Studium jener, ganz besonders das der Hysterie und der Neurasthenie, war in neuerer Zeit auch, dass man mit den grossen Fortschritten der empirischen Psychologie und der Psychiatrie ein Verständniss für psychologische Gesichtspunkte gewann, das Krankheitszuständen gegenüber, deren Pathogenese und Klinik im Psychischen wurzelt, unerlässlich ist.

Hindernd für die Klarstellung der neurasthenischen Zustände war bisher der Umstand, dass die sie repräsentirenden Kranken nur ausnahmsweise in Hospitäler kommen und dass in solchen fast ausschliesslich wissenschaftlich gearbeitet wird.

Damit ergibt sich ein weiterer Missstand, nämlich die mangelhafte Kenntnissnahme solcher neurasthenischer Zustände während des Universitätsstudiums. Kommt der angehende Arzt in die Praxis, so sieht er vor lauter anatomischen Bildern die functionellen nicht, verwechselt sie mit jenen, verkennt neurasthenische Zustände als Meningitis und *Tumor cerebri*, spinale als Rückenmarkskrankheiten, hält *Neurasthenia cordis* für organische Herz-, *Neurasthenia gastrica* für schwere Magenleiden, stellt falsche Diagnosen, beunruhigt den höchst emotiven Kranken aufs Aeusserste, suggerirt ihm schwere organische Krankheiten, die derselbe gar nicht hat, während doch psychische Behandlung, und zwar Beruhigung und Ablenkung des Kranken von seinem Leiden, die erste Aufgabe wäre.

Diesen Bedürfnissen des klinischen Unterrichtes kann einigermassen durch Poliklinik und ärztliche Ambulatorien abgeholfen werden, gründlich aber nur durch Nervenkliniken. Mit dem allseitigen Erstehen solcher

wird aber auch solchen Neurosen, und zwar in nicht geringem Masse der Neurasthenie eine wissenschaftliche Erforschung zu Theil werden, deren sie so sehr bedürfen. Man vergesse nicht, dass die Zahl solcher Kranker heutzutage Legion ist und weit die Ziffer der Herz-, Leber- und anderer Krankheiten vegetativer Organe übersteigt. Ueberdies ist die Therapie jener aussichtsvoller und schwieriger als die der letzteren!

Ein Rückblick auf die Geschichte der neurasthenischen Krankheitszustände gestattet vier Phasen der wissenschaftlichen Auffassung ihnen gegenüber zu unterscheiden:

1. Die Neurasthenie erscheint ungesondert von den anderen Neurosen und wird namentlich mit der Hysterie und Hypochondrie zusammengeworfen.

2. Sie gewinnt klinische Beachtung und Verständniss, aber nicht als Gesammtneurose, sondern in einzelnen Syndromen, die man beim damaligen Stand der Kenntnisse nicht als neurotische, sondern anatomisch begründet auffasst. Lehrreich in dieser Hinsicht ist die Lehre von der Spinalirritation.

3. Die Auffassung jener Symptomencomplexe geschieht zwar im Sinne der Neurose, aber als vermeintlich selbstständiger, mit Uebersehung des Gesammtzustandes (so z. B. die Lehre von der „*Dyspepsia nervosa*“, die „Agoraphobie“ u. a.)

4. Die gegenwärtige Auffassung der Neurasthenie als einer allgemeinen Neurose, mit wandelbarer Localisation in verschiedenen Gebieten des cerebrospinalen Nervensystems, mit thunlicher Abgrenzung derselben von anderen allgemeinen Neurosen.

Die Literatur der neurasthenischen Zustände ist eine derart grosse, dass von einer Aufführung derselben an dieser Stelle abgesehen werden und der Forscher auf Zusammenstellungen a. a. O. verwiesen werden muss, so auf Axenfeld, Traité des nevroses, Paris 1883 (fast vollständige Literatur bis 1883), Müller, Handbuch der Neurasthenie, 1893 (S. 1—18), Möbius, Neurologische Beiträge, 1894, 2. Heft (S. 86—97). Interessante historische Notizen über die hier besprochenen Krankheitszustände bieten Müller, ferner Arndt's Monographie der Neurasthenie 1885.

Werthvolle Darstellungen des Gesammtgebietes neurasthenischer Neurose sind die Arbeiten von Bouveret, „La Neurasthénie“, Paris 1891 (neuerlich von Dornblüth ins Deutsche übertragen, Wien 1893, Deuticke), von Levillain, Paris 1891, von Löwenfeld Pathologie und Therapie der Neurasthenie und Hysterie, Wiesbaden 1894, deren Ergebnisse zum Theil in der folgenden Darstellung Verwerthung finden sollen, da sie mit den meinigen meist in vollem Einklang sind. Weitere Literaturangaben finden sich, soweit sie Berücksichtigung fanden, den klinischen Krankheitsbildern im speciellen Theil vorangestellt.

II.

Definition und Wesen der Neurasthenie.

Angesichts der Thatsache, dass der Begriff der Neurasthenie gegenwärtig noch ein schwankender ist, dass die Grenzen der Neurose noch nicht endgiltig abgesteckt erscheinen, weder nach der Seite der blossen Nervosität einerseits, noch nach der der sogenannten Hypochondrie und Hysterie andererseits, erscheint eine Darlegung des Umfanges und des Wesens dieser Neurose in erster Linie geboten.

Die Neurasthenie lässt sich als eine functionelle, d. h. in ihren anatomischen Bedingungen mit den Hilfsmitteln der heutigen Forschung nicht erfassbare Nervenkrankheit definiren.

Sie ist eine allgemeine, d. h. über sehr grosse Gebiete des Nervensystems verbreitete Neurose, von vorwiegend centraler (cerebraler) Localisation, mit prädominirenden psychischen Symptomen (Neuropsychose). Daneben finden sich massenhaft motorische, sensible, vasomotorische, secretorische und selbst vegetative Functionsstörungen, aber wesentlich ausgelöst und beeinflusst durch psychische Vorgänge und vielfach excentrische Erscheinungen darstellend.

Begünstigt wird diese Einwirkung psychischerseits durch grosse Autosuggestibilität, überhaupt Impressionabilität dieser Kranken, somatisch durch abnorm leichte Anspruchsfähigkeit (in Folge mangelhafter Reflexhemmung, mangelhaften Leitungswiderstandes) nervöser Centren und Bahnen.

Die Signatur all der mannigfach gestörten Functionen ist, neben einer abnorm leichten Anspruchsfähigkeit des Nervensystems auf Reize aller Art, die abnorm leichte Erschöpfbarkeit der functionell erregten Nervengebiete, woraus eine temporäre oder selbst dauernde Functionsunfähigkeit sich ergibt. Aus diesem Grunde ist die Bezeichnung des Leidens als „Nervenschwäche“ (Neurasthenie) eine ganz passende. Die abnorm leicht eintretende Anspruchsfähigkeit und Erschöpfbarkeit des Nervensystems kann in besonderer Veranlagung begründet sein oder erworben durch übermässige functionelle Inanspruchnahme von Centren und Bahnen. Vielfach sind beiderlei

Bedingungen vorhanden, indem, auf Grund besonderer Veranlagung, die nervösen Apparate schon nach auffallend geringer Inanspruchnahme in den Zustand reizbarer Schwäche versetzt werden.

Den grossen Antheil der Psyche im Krankheitsbild und die grösstentheils psychische Auslösung der Symptome, direct oder durch das Zwischenglied der Beeinflussung vasomotorischer Nerven durch psychische Vorgänge, hat schon Beard erkannt.

Auch von allen neueren Forschern auf dem Krankheitsgebiete neurasthenischer Zustände wird dieser Thatsache in pathogenetischer, ätiologischer und symptomatologischer Hinsicht Rechnung getragen.

Möbius geht wohl zu weit, wenn er alle psychisch ausgelösten krankhaften Erscheinungen am Nervensystem der Hysterie zuweist. Bei der Hysterie ist die Psyche offenbar vorwiegend afficirt im Sinne der Imagination und der Beherrschung des Vorstellens durch Vorkommnisse in der Aussenwelt; bei der Neurasthenie dagegen ist das Vorstellen im Banne gestörter Gemeingefühlsempfindung und gewinnt damit eine nosophobische Richtung. So erklärt es sich, dass die Neurasthenie früher vielfach mit der Hypochondrie zusammengeworfen wurde und auch heutzutage noch mit ihr verwechselt wird.

Ein Versuch, das Wesen der neurasthenischen Störung im Nervensystem zu ergründen, hat von der Thatsache auszugehen, dass die Erscheinungen der Nervenschwäche ohne scharfe trennende Schranke aus temporären Ermüdungs- und Ueberreizungsphänomenen hervorgehen, die jeden geistigen Berufsarbeiter in unserem modernen Culturdasein genugsam bekannt sind.

Sie sind nichts anderes, als andauernde Erscheinungen eines Nervenlebens, das die Bilanz zwischen Production und Verbrauch von Nervenkraft nicht mehr herzustellen vermag.

Wer mit der Berufsarbeit nicht mehr gut vorwärts kommt, nur mehr mit Anstrengung und Unlust sein Tagespensum leistet, wer sich matt und müde fühlt, vom Schlaf nicht erquickt ist, überhaupt schwer einschläft und im Schlaf von den Gedanken und Sorgen der Tagesarbeit verfolgt wird, wer durch die Plackereien und kleinen Verdriesslichkeiten des Alltagslebens ungewöhnlich afficirt und irritirt wird, dabei, gleichwie auf geistige Arbeit, Druck im Kopf, Blutandrang, Herzklopfen und andere vasomotorische Symptome verspürt, der ist nervenschwach und bedarf dringend der Erholung.

Neurasthenie ist also wesentlich gleichbedeutend mit Ermüdung der Nervenelemente, und Alles, was zur Ermüdung derselben führen kann, ist im Stande, die Neurose hervorzurufen. Indem die Forschung nach dem Wesen der Neurasthenie von den physiologischen Erfahrungen über Ermüdung ausgeht, darf sie aber nicht übersehen, dass die Er-

müdung innerhalb physiologischer Grenzen eine durch Ruhe bald schwindende Erscheinung ist, nebst der an diesen Status geknüpften vermehrten Anspruchsfähigkeit der Nerven, während bei der Neurasthenie eine im Verhältniss zur Intensität und zur Dauer der Reizung abnorm grosse Ermüdbarkeit sofort zu Tage tritt und, solange die krankhafte Veränderung besteht, andauert.

Es handelt sich also um „krankhafte Steigerung und Fixirung physiologischer Vorgänge der Ermüdung“ (Erb). Da Ermüdung die Resultante von Thätigkeit ist und da jede Thätigkeit ihr Aequivalent in chemischen Vorgängen und Veränderungen in dem sie producirenden Nervengebiete hat, Ermüdung aber offenbar der Ausdruck geschädigter Ernährung in Nerv und Muskel ist, muss bei Neurasthenischen in erster Linie an eine solche chemische Ursache gedacht werden.

Da aber die Mehrzahl der Neurastheniker blühend und gut genährt aussieht, auch im Allgemeinen gut isst und verdaut, muss die anzunehmende Ernährungsstörung in den Nervencentren eine feinere sein, etwa eine trophische Störung der Ganglienzellen, vermöge welcher sie nur unterwerthige chemische Producte aus ihrem Ernährungsmaterial zu erzeugen vermögen.

Nimmt man mit Virchow, Wundt u. a. an, dass die Ganglienzellen im Centralnervensystem durch moleculare Attraction ihren nutritiven Ersatz aus der Gewebsflüssigkeit bestreiten, so begreift es sich, dass diese nutritive chemische Leistung unvollkommen sein wird, wenn die Ganglienzellen durch originäre abnorme Beschaffenheit (Arndt) vermindert attractionsfähig sind oder durch anderweitige übergrosse functionelle Inanspruchnahme abgenützt, erschöpft, functionsuntüchtig für ihre chemisch nutritive Aufgabe sind, oder endlich, wenn ihnen ungenügendes oder unterwerthiges nutritives Material durch Störung der Blutgefässe (Gefässkrampf) oder der Blutmischung (Anämie, toxische exogene Stoffe) geboten wird.

Die Ganglienzelle hat aber nicht bloss die Aufgabe, Nutritionsmaterial (Spannkräfte) zu schaffen und in lebendige Kraft (Arbeit) auf adäquate Anstösse hin umzusetzen, sie hat sich auch der Stoffwechselproducte ihrer Thätigkeit, die ihrer Nutrition und Arbeitsenergie hindernd sich entgegenstellen, zu entledigen.

Solange die Zelle lebendige Kraft in Gestalt von specifischer Arbeitsleistung verausgabt, ist sie offenbar weder im Stande, durch Molecularattraction sich zu regeneriren, noch von den Producten ihres Stoffwechsels zu befreien. Ist die Arbeitsleistung eine intensive oder zeitlich sehr bedeutende, so kommt es zur Anhäufung jener Ermüdungsstoffe im Gewebe und weiter im Blute. Diese Stoffe (Leukomaine) wirken schädigend auf die Function, steigern die Ermüdung und Ermüdbarkeit. (Das Blut des ermüdeten, abgehetzten Organismus wirkt giftig, wenn es einem anderen injicirt wird.)

Besonders reichlich werden diese Stoffwechselproducte der Thätigkeit im Gehirn und in den Muskeln gebildet und angehäuft.

Wie Mosso in seiner schönen Studie über die „Ermüdung“ gezeigt hat, führt auch rein geistige Thätigkeit zu chemischen Veränderungen in den Muskeln.

Von dieser Autointoxication durch Stoffwechselproducte befreit sich die Ganglienzelle durch die Gewebsathmung, d. h. durch Oxydation jener Producte, wodurch sie chemisch verändert, unschädlich und zur Abfuhr geeignet gemacht wird.

Pöhl u. a. behaupten, dass diese Oxydation etwa zu $^6/_7$ mittelst des Sauerstoffes der atmosphärischen Luft, zu $^1/_7$ mittelst eines sauerstoffähnlichen Stoffes, der durch ein Ferment im Körper bedingt wird, stattfinde. Pöhl hält Spermin, das überall im Kreislauf vorhanden, besonders aber in Testikeln, Prostata, Thymus, Thyreoidea zu finden ist und wahrscheinlich in diesen Organen gebildet wird, für dieses Ferment. Sobald jene durch Spermin vermittelte Gewebsathmung aufhöre oder unvollkommen werde, trete Autointoxication durch die Stoffwechselproducte ein.

Nur das lösliche Spermin könne den Oxydationsprocess bewirken. Unlösliches Spermin (in Gestalt der Charcot-Leyden'schen Sperminphosphatkrystalle) bilde sich, sobald die Blutalkalescenz herabgesetzt ist, so durch harnsaure Diathese, ferner bei Reizung des Nervengewebes.

Im Sinne der obigen Thatsachen liegt es nahe, für die Grundlage der Neurasthenie (Ermüdungsneurose) gestörte chemische Thätigkeit der Nervenzellen anzunehmen.

Kowalewsky vertritt diese Anschauung und sucht nachzuweisen, dass die Ganglienzelle während übermässiger Inanspruchnahme ihrer Leistung weder durch moleculare Attraction sich nutritiv erholen, noch durch Oxydation der Stoffwechselproducte von deren toxischem Einfluss sich befreien kann und somit einerseits der Inanition, andererseits der Intoxication anheimfällt.

Dieses zweite Moment der toxischen Einflüsse neben dem Missverhältniss zwischen Verbrauch und Ersatz von Spannkräften ist jedenfalls für die Deutung der neurasthenischen Erscheinungen sehr wichtig, denn im Krankheitsbild der Neurasthenie finden sich genug Symptome, die nicht einfach als solche der Ermüdung, vielmehr als solche der Reizung angesprochen werden müssen, und manche Episoden der Neurose, namentlich transitorische psychopathische Zustände, tragen durchwegs das Gepräge der Intoxication an sich, fallen sogar vielfach mit zu Autointoxication Anlass gebenden Störungen im Intestinaltractus (Gastricismus, Koprostase) zusammen, gar nicht zu gedenken der bei allen Neurasthenischen jeweils zu Exacerbation führenden Störungen in den ersten Wegen.

Aber auch die grosse Häufigkeit von neurasthenischen Zuständen im Anschluss an acute, fieberhafte, namentlich infectiöse Krankheiten (Toxine!), ferner die von der Ermüdungs- und Berufsneurasthenie im klinischen Bild nicht gut abzuscheidenden asthenischen Zustände bei chronischen exogenen Intoxicationen, wie z. B. Alkoholismus und Morphinismus, sprechen zu Gunsten der Annahme, dass die Neurasthenie eine Neurose des Centralnervensystems, vermittelt durch gestörten Chemismus, sei.

So würde sich auch das häufige Zusammentreffen von Stoffwechselstörungen (harnsaure Diathese, Oxalurie u. s. w.) bei Neurasthenischen erklären (Kowalewsky), ferner die nicht selten bei geistig und körperlich gar nicht angestrengten, aber üppig und vorwiegend von Fleisch lebenden Individuen zu beobachtenden neurasthenischen Zustände, offenbar in Folge der Ueberladung ihres Blutes mit Producten der regressiven Metamorphose.

Mit der Geltendmachung von Thatsachen der Inanition und Intoxication ist aber die Andauer und Hartnäckigkeit der Symptome gestörter Function, selbst da, wo allen diätetischen Bedingungen entsprochen werden konnte, nicht erklärt.

Diese Erklärung kann nur in dauernden, eventuell selbst originären Abweichungen der Nervenelemente von der Norm gefunden werden.

Vom Standpunkt des Praktikers lassen sich drei Arten neurasthenischen Leidens unterscheiden:

1. Die acute reine Ermüdungs- bis Erschöpfungsneurose des hereditär oder sonstwie Unbelasteten.

2. Die subacute bis chronische erworbene (gezüchtete) Neurasthenie des Unbelasteten.

3. Die chronische constitutionelle Neurasthenie des (meist hereditär) Belasteten.

Die erste Form wird nur ausnahmsweise oder vorübergehend Gegenstand ärztlicher Beobachtung und Behandlung. Sobald dem Kranken geistige und namentlich gemüthliche Ruhe, Schlaf zu Theil werden, beginnt die Reconvalescenz, die durch frugale Lebensweise, reichlichen Aufenthalt in frischer Luft und entsprechende Körperbewegung mächtig gefördert wird. Hieher sind die neurasthenischen Zustände nach grosser körperlicher und geistiger Anstrengung zu rechnen, namentlich aber auch solche nach psychischem Trauma, ferner die im Gefolge acuter Infectionskrankheit bei gänzlich Unbelasteten entstandenen.

Ein von Hause aus gesunder Organismus eliminirt hier rasch Toxine und Stoffwechselproducte und stellt, durch gute Ernährung, Ruhe und ausgiebigen Schlaf unterstützt, bald das Gleichgewicht zwischen Ausgabe und Einnahme im Nervenhaushalt wieder her.

Die gezüchtete Neurasthenie beruht auf durch Ungunst socialer Position, Ehrgeiz, Missachtung der Symptome gestörter Nervenfunction u. s. w. übermässig lang fortgesetztem Missbrauch der Organe oder auch darauf, dass eine Reihe von Schädlichkeiten zusammenwirkte und eine tiefere Schädigung hervorbrachte. Ganz besonders sind hier fortgesetzt einwirkende psychische Noxen (Kränkungen in Familie, Beruf, Oeffentlichkeit) zu betonen, denn die Empfindung, auch wenn nicht zum Affect gesteigert, consumirt nicht minder Nervenmaterial als die körperliche und die intellectuelle Arbeit.

Das Gleiche gilt hinsichtlich der Mangelhaftigkeit des Schlafes, jenes grossen Spar- und Schatzmeisters in der chemischen Werkstätte des Centralorgans. Die Hartnäckigkeit des Leidens bei dieser zweiten Gruppe lässt die Annahme begründet erscheinen, dass durch fortdauernde Zustände relativer Inanition und Intoxication die Ganglienzellen mit der Zeit Veränderungen in ihrer Structur erfahren, welche sie auch im Zustand der Ruhe und im Schlaf nicht mehr befähigen, so leicht, rasch und vollkommen wie in gesunden Tagen aus dem Gewebssaft nutritive Restitution zu bewerkstelligen oder wenigstens nur noch unterwerthige chemische Producte zu liefern. Es wäre aber auch denkbar, dass die Nervenelemente vermöge jener Veränderung abnorm heftig auf die Ermüdungsstoffe reagirten (Mosso).

Dazu kommt aber, dass im Verlauf der Krankheit durch den Antheil, welchen die Psyche an derselben nimmt, durch massenhafte damit gesetzte Emotionen und Autosuggestionen die Grundbedingungen für eine glückliche Lösung durch psychische Ruhe und Schlaf, schwer gestört zu sein pflegen. Zudem wirkt in einem gewissen Stadium des Leidens auch der geringfügigste körperliche oder seelische Vorgang gleich als übermässiger Reiz.

Dass hier dauernde Veränderungen im Nervensystem bestehen mögen, geht auch aus dem Umstand hervor, dass Kinder, in solcher Neurasthenie gezeugt, gleichwie die Nachkommen von Alkoholisten und Morphinisten, wenn auch milde, so doch deutliche Zeichen von nervöser Veranlagung aufzuweisen pflegen.

Die dritte Gruppe der constitutionellen Neurastheniker ist die mildeste, aber entschiedene Ausprägung der (meist erblichen) Belastung und Entartung auf dem Wege zur Psychose, überhaupt zu geistig körperlichem Siechthum.

Hier bedarf es minimaler Reizung und Inanspruchnahme des Nervensystems, um sofort schwere neurasthenische Reactionen herbeizuführen, ja bei vielen dieser Stigmatisirten genügen offenbar einfach biologische Lebensphasen (Evolution und Involution) um die Krankheit bei ihnen hervorzurufen, die dann nur Episoden der Latenz zeigt, auf geringfügige

Schädlichkeiten wieder manifest wird und den von ihr Geplagten zeitlebens nicht mehr loslässt.

Der Umstand, dass hier meist angeborene hereditäre, seltener durch fötale oder infantile, das Wachsthum von Gehirn und Schädel (Rachitis) ungünstig beeinflussende Krankheiten geschaffene Dispositionen vorliegen, legt die Frage nahe, ob diese nicht im Sinne Arndt's in theilweiser Agenesie nervöser Centralgebiete begründet sind.

Diese Agenesien würden die Bedeutung eines *locus minoris resistentiae* im engeren Sinne haben und eine regionäre Disposition bedeuten, auf Grund welcher accessorische Ursachen auf das specielle Krankheitsbild bestimmenden Einfluss gewinnen.

Jedenfalls sind Arndt's Funde beachtenswerth, wonach bei originär neuropathisch belasteten Menschen viele Rindenzellen auch im erwachsenen Gehirn auf embryonaler Stufe verharren und die Entwicklung der Markscheiden der Nervenfasern eine unvollkommene bleibt.

Der erstere Fund ist der Annahme günstig, dass solche Ganglienzellen nur minderwerthiger Leistungen fähig sind. Arndt zieht auch den Schluss, dass bei der hereditären Neurasthenie die moleculare Attractionsfähigkeit der Ganglien eine geringe ist. Neben dieser mangelhaften Ersatzfähigkeit für den Verbrauch lässt sich aber auch an unterwerthige qualitativ chemische Leistung und mangelhafte Oxydationsfähigkeit der Zelle denken.

Arndt findet auch bei diesen Hereditariern vielfach Unvollkommenheiten der Lymph- und Gefässbahnenentwicklung im Centralorgan, im Zusammenhang mit constitutioneller Anämie. Damit wäre nicht bloss die Zufuhr von Ernährungsflüssigkeit, sondern auch die Abfuhr der Stoffwechselproducte erschwert.

Von Meynert wird bei solchen Belasteten auch auf Missverhältnisse zwischen Gehirn und Schädel einer- und Herz- und Gefässentwicklung andererseits aufmerksam gemacht.

Löwenfeld weist auf Missverhältnisse der Entwicklung der Gehirngefässe gegenüber dem Gehirngewicht und daraus sich ergebende Schädigungen der Gehirnernährung hin, indem ein ungenügendes Caliber der Gefässe eine Disposition zu rascher Erschöpfung und Minderleistung des Gehirns bedingen muss. Löwenfeld hat nun das Verhältniss der Arterienweite zum Hirngewicht untersucht und gefunden, dass dasselbe bei verschiedenen Individuen sehr bedeutende Schwankungen aufweist. So kann, auf 100 *gr* Gehirngewicht berechnet, die relative Gefässweite zwischen 1—1·8 schwanken.

Nach meiner Erfahrung trifft man bei Belasteten ungewöhnlich häufig Carotiden von auffallend geringem oder auch ungleichem Caliber.

Auch submikrocephale und hydrocephale Schädelbildung, allerdings meist auf rachitischer Grundlage, findet man hier häufig. Diese Anomalien in der Entwicklung des Centralorgans lassen die Leichtigkeit der Entstehung, die Hartnäckigkeit und Schwere von auf Störung des Chemismus im Nervensystem wesentlich beruhenden Leiden begreiflich erscheinen.

Dazu kommt aber noch als wesentlich erschwerend, dass bei schlecht entwickelten Centren und Bahnen Hemmungsvorgänge im Nervensystem unvollkommen, Irradiations- und Reflexvorgänge in den grossen Reflexcentren (Gehirn, intestinaler und urogenitaler Apparat) abnorm leicht zu Stande kommen mögen.

Besonders deutlich und wirksam sind diese Irradiations- und Reflexwirkungen auf das vasomotorische und das Herznervensystem, wodurch Blutdruck und Blutfülle regionär beständig schwanken und eine Menge von secundären Symptomen in dem schon auf geringfügige Reize mächtig reagirenden Organismus ausgelöst werden. Zu berücksichtigen ist endlich eine vielfach originär verschrobene, durch die Krankheit veränderte Psyche, die durch psychische Vorgänge der Angst, durch nosophobische Vorstellungen u. s. w., sowie durch beständige Erregung und durch Alles dies in beständiger Rückwirkung auf Herz- und vasomotorische Nerven, die Grundbedingungen einer Sanirung des krankhaften Nervenzustandes vorenthält.

III.

Gesammtübersicht, Verlauf, Ausgänge und Prognose.

„Non unam sedem habet, sed morbus totius corporis est." Dieser von Mead der Hypochondrie gegenüber gethane Ausspruch gilt auch für die Neurasthenie.

Bei der Verschiedenartigkeit ihrer ätiologischen Begründung sind ganz verschiedenartige Verlaufsweisen zu gewärtigen und bei der individuellen Mannigfaltigkeit und der Reichhaltigkeit des in allen möglichen Störungen der Functionen des centralen Nervensystems sich bewegenden Krankheitsbildes ist es kaum möglich, die gemeinsamen Züge desselben kurz zusammenzufassen.

Die Entstehung und der Verlauf des Leidens sind, wenn man von der einfachen Ermüdung des unbelasteten Menschen auf Grund übermässiger temporärer Inanspruchnahme seiner Nervenkraft absieht, selten acut.

Eine acute Form der Neurasthenie hat Bouchut beschrieben. Sie findet sich bei hochgradig belasteten Individuen nach Ueberanstrengung und besonders nach heftiger shokartig wirkender Gemüthsbewegung.

Enorme Mattigkeit, grosses Krankheitsgefühl, Hyperästhesie der Sinne, Agrypnie, Anorexie, zunehmende Abmagerung und Hinfälligkeit sind Hauptsymptome. Ein intermittirendes Fieber kann hinzutreten und eine *Malaria intermittens* vertäuschen. Dauer 1—2 Monate. Tod im äussersten Marasmus. Sectionsbefund negativ. Ich habe einen derartigen Fall, der binnen vier Wochen tödtlich endete, beobachtet. Ein weiterer, der mit Genesung abschloss, möge hier kurz Erwähnung finden.

Frau v. X., 25 Jahre, Mutter von zwei gesunden Kindern, deren jüngstes zwei Jahre alt, stammt aus einer Familie, in welcher mehrfach Geistes- und Nervenkrankheit vorgekommen ist. Nervös von Kindesbeinen auf, aber bisher kräftig, begann Frau X. nach dem zweiten Puerperium zu kränkeln und hysterische (Globus, Lach-, Weinkrämpfe, wechselnde Stimmung) sowie neurasthenische Symptome (schlechter, unerquicklicher Schlaf, Müdigkeit, rasche Erschöpfung nach geringer geistiger oder körperlicher Leistung, Spinalirritation, labiler Vasomotorius, Palpitationen, Dyspepsie u. s. w.) zu bieten. Diese Beschwerden seit Jahresfrist sehr vermehrt durch ehelichen Kummer und Anstrengung in der Führung des Haushaltes.

Nach heftiger shokartiger Gemüthsbewegung am 1. October 1891 ganz erschöpft und zusammengebrochen. Pat. fühlte sich todesmatt, ertrug weder Licht noch Geräusch, war schlaflos, hatte heftige Spinalirritation. Am 5. October setzte Fieber ein, das in quotidianem Typus ohne Schüttelfrost wiederkehrte und mit Temperaturen von meist nur 39·5, einmal sogar 41·0 einherging.

Der anfängliche Verdacht auf Malariafieber liess sich nicht festhalten; Pat. hatte in einer völlig fieberfreien Gegend gelebt, die Milz war nicht intumescirt, Chinin erfolglos. Auch der Verdacht auf eine Parametritis bestätigte sich nicht. Während der ganzen Dauer des bis zum 22. October beständig wiederkehrenden Fiebers liess sich niemals eine Ursache desselben in der Erkrankung irgend eines Organes nachweisen. Im Urin fanden sich keine abnormen Ausscheidungen.

Nach dem Schwinden des intermittirenden Fiebers gelang es, unter Anwendung von Abreibungen, elektrischer Massage, Tonicis rasch die sehr gesunkene Gesammternährung, den Schlaf zu bessern und die übrigen Symptome (Spinalirritation, Anorexie u. s. w.) zu beseitigen. Mitte November wurde Frau X. genesen aus der Behandlung entlassen.

Abgesehen von diesen seltenen acuten Verlaufsweisen, lässt sich die Neurasthenie als eine im Wesentlichen chronische, über Jahre sich erstreckende, allmälig sich entwickelnde und in Remissionen und Exacerbationen sich bewegende Neurose bezeichnen.

Sie beginnt mit Ermüdungsphänomenen des centralen Nervensystems, die Anfangs temporär durch Ruhe und Schlaf sich noch ausgleichen, schliesslich aber permanent werden.

Diese Ermüdungsphänomene sind gestörte Gemeingefühle im Sinne allgemeiner Müdigkeit, Mattigkeit, Hinfälligkeit, geistige Hemmungsgefühle der erschwerten Fähigkeit und Unlust zu beruflicher Leistung, vermehrtes Bedürfniss nach Schlaf, Nahrung, Getränk, selbst nach Reiz- und Genussmitteln.

Ueberaus früh leidet die Stimmung, und bemächtigt sich der Kranken ein bängliches Gefühl drohender schwerer Krankheit. Thatsächlich bietet dieses Stadium viel Analoges mit dem Incubationsstadium schwerer (infectiöser) Krankheit.

Früh gesellen sich zu diesen Ermüdungssymptomen Erregungsphänomene — gemüthliche Reizbarkeit, Erethismus der Hirnrinde, vermöge dessen das Vorstellen mit abnormer Intensität sich geltend macht, gewisse Gedankenkreise sich beständig vordrängen, und zwar mit vorwiegend lästigem Inhalt, ein förmlicher Denkzwang sich entwickelt, der das in reizbarer Schwäche befindliche Gehirn nicht einmal Abends zur Ruhe gelangen lässt und das Einschlafen stört. Indem auch während des endlichen Erschöpfungsschlafes die Hirnrinde partiell erregt bleibt, vermittelt sie lästige Träume. Dadurch wird der Schlaf leise, oft unterbrochen, unerquicklich und gleicht immer mehr einem Halbwachen. Früh pflegt die Function der vasomotorischen Nerven zu leiden. Es entwickeln sich Zustände von regionär wechselnder Blutfülle und Blutarmut in den

verschiedenen Organen. Damit hängen zusammen paralgische Gefühle von Schwere, Druck, Spannung im Kopf, Gefühle von Schwindel, rauschartiger Benommenheit, Fluxionen, Pulsationsgefühle, Herzklopfen, neben angiospastischen (allgemeines Kältegefühl, locale Asphyxie u. s. w.).

Das wichtigste gemeinsame Symptom im Verlauf ist die schwere Schädigung der Gemeingefühle, das Gefühl gebrochener physischer und psychischer Kraft, schwerer Krankheit. Als Reaction darauf entwickelt sich im Bewusstsein des Kranken eine tiefgehende Gemüthsdepression und die Phantasie führt die trostlosesten Perspectiven von Siechthum und Geistesumnachtung vor.

Gleichwohl ist der Kranke eventuell, durch zwingende Umstände, Affecte u. dgl. getrieben, vorübergehend noch grosser Leistungen fähig, so z. B. als Pfleger schwer erkrankter Angehöriger, aber mit dem Erfolg jähen Zusammenbruches seiner restlichen moralischen und physischen Kraft.

Je nach vorwaltendem dauernden Afficirtwerden bestimmter Nervengebiete, abhängig von local minderer Resistenz und örtlich besonders intensiv einwirkender Ursachen, ergeben sich verschiedene Ausgestaltungen des neurasthenischen Gesammtzustandes.

Ist vorwiegend das Grosshirn im Zustand der reizbaren Schwäche, so klagen die Kranken über Kopfdruck und trostlose Hemmung ihrer geistigen Leistung (Mattigkeit der die Acte des Wahrnehmens und Erinnerns begleitenden Gefühlsbetonungen und damit der bezüglichen Sinneswahrnehmungen und Vorstellungen, Erschwerung des Sicherinnerns, Urtheilens bis zur completen Begriffstützigkeit und Leistungsunfähigkeit).

In der Regel bestehen zugleich paralgische Empfindungen in den Weichtheilen des Kopfes (Spannung, Schwere, Hitze-, Schmerzgefühle) neben vasomotorischen (wechselnde Blässe und Röthe des Gesichts, Schwindel- und Betäubungsgefühle) und lenken unablässig die Aufmerksamkeit des ohnehin schwarzseherischen Kranken auf dieses Nervengebiet. Trübe Gedanken an beginnende „Hirnerweichung" und Irrsinn martern ihn, finden immer mehr Bestätigung und bringen ihn zur Verzweiflung.

Oft sind auch Reizerscheinungen in Auge und Ohr (*mouches volontes*, Akusmen) vorhanden; nicht selten besteht reizbare Schwäche des Accomodationsapparates des Auges, so dass Lesen und feinere Beschäftigung unmöglich und schmerzhaft werden.

Bei vorwiegendem Ergriffensein spinaler Gebiete finden sich überaus rasche Ermüdung durch Bewegung, Schwäche, Mattigkeit, Parästhesien, Paralgien, Neuralgien, Hyperästhesien (cutan und musculär), gesteigerte cutane und tiefe Reflexe.

Ein besonders wichtiges Symptom ist hier Schmerz in der Gegend der *proc. spinosi vertebrarum* (Spinalirritation).

Bei sexuall abusiver Grundlage des Krankheitsbildes erscheinen Neurosen der Genitalien, reizbare Schwäche der genitalen Centren, Pollutionen, mit heftiger Rückwirkung auf cerebrale und spinale Beschwerden und namentlich auf die Psyche.

Sind mehr die Bahnen und Plenus des sympathischen Nervensystems afficirt, so bestehen Klagen über Dyspnoe, globusartige Beschwerden, Beklemmung, Vibriren in der Herzgegend, Palpitationen, Angstzustände, häufig auch peinliches Innewerden der Arterienpulsation (durch *Hyperaesthesia nervorum vasorum*). Dabei nach Umständen ein ganzes Heer von Beschwerden durch gestörte gastrointestinale Thätigkeit.

Der Verlauf des Leidens ist, bei sich gleichbleibender Grunderscheinung reizbarer Schwäche der Nervenfunction im ganzen Organismus, ein sehr wechselvoller und im Allgemeinen sehr abhängig von den Verhältnissen, unter welchen der Kranke lebt. Auf der Höhe des Leidens, und namentlich bei constitutioneller Neurasthenie, genügen die geringsten Einflüsse, um die Symptome zu verändern und die Krankheitsbilder zu verschieben. Der psychisch hervorragende Antheil des Leidens ergibt sich sowohl aus fördernden als verschlimmernden Einflüssen des Milieu, dessen suggestiver Einfluss, namentlich wenn er vom Arzte ausgeht, ein unberechenbarer ist, da er eine krankhaft gesteigerte Autosuggestibilität vorfindet. Ganz besonders zu betonen ist der ablenkende, wohlthätige Einfluss von passender Gesellschaft und anderen Zerstreuungsmitteln, während umgekehrt, auf sich allein angewiesen und namentlich in schlaflosen Nächten, der Kranke autosuggestiv sich empfindlich schädigt. Aber auch körperliche Einflüsse (Klima, Diät, Lebensweise u. s. w.) machen sich bei diesen überaus empfindlichen Patienten sehr bemerklich und ihre oft ganz paradoxe Reaction auf jene erschwert ihre Behandlung ungemein. Im Sinne wahrhafter Idiosynkrasie tritt diese paradoxe Reactionsweise vielfach gegenüber Genussmitteln (Tabak, Alkohol), namentlich aber Arzneimitteln zu Tage, und es gibt genug solcher Individualitäten, die ihre Intoleranz für Eisen, Belladonna, Morphium u. s. w. nicht sich einbilden, sondern sie wirklich haben.

Die Ausgänge der Neurasthenie können sehr verschiedenartige sein: Genesung, Tod mittelbar durch die Krankheit oder auch durch Selbstmord, Nervensiechthum, eventuell auch Uebergang in Geisteskrankheit.

Die Genesung ist bei Unbelasteten immer zu erwarten, wenn den Ursachen rechtzeitig Einhalt geboten wird und eine passende hygienische und diätetische Behandlung eingreift.

Die acute Ermüdung des unbelasteten Erschöpften schwindet binnen Tagen bis Wochen, die subacute Neurasthenie nach acuten fieberhaften Erkrankungen, Puerperien, Debauchen, besonders in *Baccho et Venere*,

desgleichen die Berufsneurasthenie *cessante causa* nach Wochen bis Monaten.

Jedenfalls ist die erworbene Neurasthenie des Unbelasteten im Allgemeinen günstig hinsichtlich der Prognose, aber nur dann, wenn die Beseitigung der Ursache sofort möglich ist, keine Interferenz weiterer schädigender Factoren eintritt. Ganz reine Fälle von nicht nervös veranlagter Neurasthenie sind übrigens heutzutage selten, und man darf nicht vergessen, dass auch durch während der Zeit des sich entwickelnden Nervensystems erworbene Schädlichkeiten (Rachitismus, acute Infectionskrankheiten, schlechte Ernährung, frühe und intensive körperliche und geistige Anstrengung, Missbrauch der Zeugungsorgane u. s. w.) der Grund zu einer erworbenen nervösen Anlage gelegt werden kann. Dasselbe ist möglich beim Manne durch jahrelangen Kampf ums Dasein, Excesse in Arbeit und Genuss, beim Weib durch gehäufte Wochenbetten, bei beiden Geschlechtern durch jahrelange Sorgen, Aufregungen, unglückliche Ehe u. s. w.

Auch der Beruf, insofern er, wie bei Post- und Eisenbahnbediensteten, beständige mechanische Erschütterung mit sich bringt, kann eine erworbene Disposition schaffen und so erklärt sich wohl, warum solche Leute dem Shok anlässlich eines Eisenbahnunfalles gegenüber so wenig widerstandsfähig sich zu zeigen pflegen.

Am günstigsten unter den erworbenen Fällen der Krankheit stehen jedenfalls die postfebrilen (vielleicht mit Ausnahme der nach Influenza aufgetretenen), ferner die postpuerperalen da. Weniger günstig erscheinen die durch emotiven oder auch mechanischen Shok, dann die durch fortgesetzte Gemüthsaufregung und geistige Ueberbürdung, endlich die durch langjährige und früh getriebene Masturbation bedingten Fälle.

Anders ist es mit der constitutionellen Neurasthenie, die der ärztlichen Kunst nach Umständen Monate bis Jahre trotzt, oft nur in einzelnen ihrer Symptome und Symptomencomplexe besiegt wird, nur unter besonders günstigem Zusammenwirken aller psychischen und somatischen Heilfactoren und bei vielmonatlicher Behandlung latent wird, um bei neuer, oft geringfügiger psychischer oder somatischer Schädigung wieder zu Tage zu treten. Führen aber solche neurotische Invaliden consequent eine für sie erprobte Lebensweise durch und bleiben sie von Schicksalsschlägen verschont, so kann, namentlich mit zunehmenden Jahren, die Krankheit dauernd zurücktreten, ja sogar einer relativen dauernden Gesundheit und Arbeitsfähigkeit weichen.

Bei einer nicht unerheblichen Quote dieser belasteten Neurastheniker complicirt sich im Verlauf ihres langgezogenen Leidens dieses mit theils direct aus der Belastung, theils aus der Neurose resultirenden Krankheitszuständen.

In ersterer Hinsicht sind Complicationen mit Migräne, Heufieber, Schreiberkrampf, degenerative Psychosen, besonders periodische Melancholie hervorzuheben.

Aus der Neurose hervorgehende Complicationen sind: Alkoholismus, Morphinismus, Cocainismus, Nicotianismus, Chloralismus u. s. w., zu denen der Kranke theils gelangt, um künstlich seiner gesunkenen Nervenkraft aufzuhelfen, seinen Muth zu beleben oder, wie zu den Schlafmitteln, um sich zu betäuben und Schlaf zu finden.

Auf der Höhe der Neurose, offenbar durch Inanition oder auch durch Intoxication entstanden, sind Zustände von hallucinatorischem Wahnsinn, überhaupt Inanitionsdelir, ferner *Dementia acuta*, sowie ganz episodische Zustände von Irresein (transitorische neurasthenische Geistesstörung) jederzeit möglich; aus affectiver Genese entstanden solche von *Melancholia masturbatoria*. Als Ausgangsmöglichkeiten der Neurasthenie ins psychopathische Gebiet, aber nur bei schwer Belasteten, ergeben sich Zustände von Paranoia und Irresein in Zwangsvorstellungen.

Ein tödtlicher Ausgang der Neurasthenie ist, wenn man von Bouchut's acuter, deletärer, vielleicht als Inanition zu deutender Form absieht, nur möglich bei schweren und vernachlässigten Bildern von *Neurasthenia gastrica* mit „*Anorexie mentale*". Hier kann bei den skeletartig abgemagerten Kranken der *Exitus letalis* durch unstillbares Erbrechen eintreten oder durch geringfügige complicirende körperliche Erkrankung, welcher der in Inanition befindliche Organismus nicht mehr gewachsen ist. Ein nicht so seltener Ausgang, als er von anderer Seite (Müller) behauptet wird, ist Suicidium.

Es sind namentlich sexuale, spinale und Cerebrastheniker, bei welchen ein solcher Ausgang zu befürchten ist. Die Autosuggestion, impotent, der Tabes, der Hirnerweichung verfallen zu sein, treibt solche Unglückliche in den Tod. Angstgefühle, eine plötzlich entstehende Missempfindung können die Katastrophe herbeiführen.

Im Allgemeinen kann man bei schwer belasteten Neurasthenikern der obigen Kategorien, falls sie keine Rücksichten für Eltern, Frau und Kinder mehr ans Leben fesseln und falls die tröstende, beruhigende, aufklärende Einflussnahme des Arztes ihres Vertrauens gegen ihre Autosuggestionen nicht mehr aufzukommen vermag, auf einen solchen Ausgang sich gefasst machen.

IV.

Aetiologie.

Gleichwie bei den anderen allgemeinen Neurosen, zeigt sich auch bei der Neurasthenie, dass eine Mehrheit von Ursachen erforderlich ist, um sie hervorzurufen, ferner, dass schon lange her bestehende krankhafte Veranlagungen und Veränderungen im Nervensystem viel bedeutungsvoller sind für die Entstehung der Krankheit, als die sie unmittelbar zum Ausbruch gelangen lassenden Momente.

Es gibt kaum eine andere pathologische Erscheinung, die so tief in das Leben der modernen Culturmenschen einschneidet, als die Neurasthenie. Damit gewinnt sie ein hervorragendes sociales Interesse. Man kann getrost behaupten, dass sie wesentlich Mitschuld daran ist, wenn uns der sociale Organismus krank erscheint, wenn uns der moderne Mensch als ein blasirter, mit sich und der Welt unzufriedener, in seiner Ethik und Religion zerfahrener, an dem Bestehenden nergelnder, zu Neuerungen hindrängender, von Furcht vor dem ungewissen Zukünftigen erfasster, an Pessimismus kränkelnder so überaus häufig sich darstellt. Dazu die Hast und Zerfahrenheit der Lebensweise, der Mangel alles idealen Schwunges in Kunst und Poesie, den unsere Fin de siècle-Zeit aufweist, der Geschmack des moralischen Dyspeptikers an pikanter, cynischer, reizender Kost, wie sie von selbst desäquilibrirten Geistern im modernen Drama geboten wird, mit besonderer Pointirung der Nervendegeneration und des Irrsinns, die den modernen Menschen unheimlich anziehen und ihm den Reiz des Gruselns gewähren.

All diese Erscheinungen und noch viele andere krankhafte Züge modernen Volkslebens gehören dem Gebiete der Nervosität, beziehungsweise Neurasthenie an.

Diese Neurose drückt der Zeit, in welcher wir leben, den Stempel der reizbaren Schwäche, des Verlebten, Verbrauchten, Neuropathischen, Decadenten auf.

Thatsächlich ist die Neurasthenie die verbreitetste und häufigste Neurose in modernen Culturcentren.

Als Stützen für diese Behauptung lassen sich nachstehende Zahlen anführen:

1893 kamen in des Verfassers klinischem Ambulatorium für Nervenkranke im k. k. allgemeinen Krankenhause in Wien unter 4385 Gesammtaufnahmen 2250 allgemeine Neurosen zur Behandlung.

Die Zahl der Fälle von Neurasthenie darunter betrug 1007 (660 Männer, 347 Weiber) gegenüber 428 Hysterien (61 Männer, 367 Weiber) und 447 Epileptikern (221 Männer, 186 Weiber), somit also fast 25 Procent der Gesammtaufnahme und fast 50 Procent der allgemeinen Neurosen.

Diese Vergleichsziffern sind an und für sich interessant. Sie lassen aber auch erkennen, dass in den unteren Volksschichten, aus denen sich dieses Ambulatorium recrutirt, die Neurasthenie überaus häufig vorkommt. wenigstens in der Grossstadt.

Vergleiche ich damit die Häufigkeit der Krankheit bei den mittleren und höheren Schichten der Gesellschaft, so weisen meine ärztlichen Protokolle aus der Privatpraxis im gleichen Jahrgang unter einer Gesammtziffer von 1331 nervenleidenden Patienten (831 Männer, 500 Weiber) 597 Fälle von Neurasthenie auf (434 Männer, 163 Weiber).

In etwa 60 Procent der weiblichen Fälle waren in dem neurasthenischen Krankheitsbild auch hysterische Symptome aufzufinden (Hysteroneurasthenie), bei den männlichen Kranken fanden sich solche nur in vereinzelten Fällen vor.

Um mir Klarheit über die ätiologischen Bedingungen der Neurasthenie zu verschaffen, habe ich unter vielen Tausenden Kranken meiner Beobachtung je 250 männliche und weibliche Kranke herausgegriffen, deren Aetiologie vollkommen klargestellt erschien.

Uebersicht

der prädisponirenden und occasionellen Ursachen der Neurasthenie bei je 250 männlichen und weiblichen Fällen, bei Ausschluss solcher von sogenannter traumatischer Neurose.

A) Prädisponirende Ursachen.

	Männer	Weiber
Hereditäre oder familiale Belastung	151	167
Erworbene Belastung durch fötale (Rachitis) oder infantile Erkrankungen in Gestalt neuropathischer Constitution	27	45
Erworbene Nervosität durch erschöpfende Krankheiten, Sorgen, geistige oder körperliche Ueberanstrengung, Debauchen	31	29
Erworbene Nervosität durch gehäufte schwere Partus	—	9
Erworbene Nervosität durch Pollutionen	7	—
Stand zur Zeit der Erkrankung:		
Ledig	177	73
Verheiratet	63	169
Geschieden oder verwitwet	10	8

	Männer	Weiber
Lebensalter zur Zeit der Erkrankung:		
10—20 Jahre	56	50
21—30 „	116	117
31—40 „	57	53
41—50 „	21	20
51—60 „	—	10

B) Occasionelle Ursachen.

	Männer	Weiber
Gemüthsbewegungen	47	114
Geistige Ueberanstrengung	60	24
Anstrengende Krankenpflege eigener Angehöriger	1	15
Partus (unter 167 verheirateten oder verwittweten Frauen von nicht über 50 Jahren)	—	27
Schwere acute Krankheiten	1	7
Chronische Erkrankungen des Genitalschlauches bei Frauen	—	9
Chron. urethritis postica bei Männern	7	—
Pubertätsvorgänge	4	16
Masturbation	87	16
Sinnliche Reizung ohne Befriedigung	6	—
Coitus interruptus	3	7
Abstinenz bei grosser *Libido sexualis*	5	5
Nicotinmissbrauch	7	1
Alkoholmissbrauch	2	—
Gebrauch heisser Bäder	1	1
Gebrauch angreifender Mineralwassercuren	2	—
Entfettungscuren	—	2

Schon ein flüchtiger Ueberblick über die vorausgehenden Zahlen lehrt, dass der Einfluss prädisponirender Bedingungen bei beiden Geschlechtern ein ganz eminenter ist und dass nur die occasionellen Ursachen bei Mann und bei Weib verschieden ausfallen.

Nur bei 34 Männern, bei Frauen in keinem einzigen Fall, vermissen wir in obiger Statistik den Nachweis veranlagender Momente. Ganz gewaltig ist die Ziffer der erblich belasteten Fälle. Die Fälle, in welchen die Krankheit zur Zeit der Pubertät und an den Vorgang der Evolution geknüpft sich schon einstellte (4 Männer, 16 Weiber), betrafen schwer constitutionelle Zustände und boten nur ausnahmsweise Hilfsursachen (Emotion, sexueller Abusus) der Entstehung. Das bedeutende Ueberwiegen der ledigen männlichen Neurastheniker (177) über die weiblichen Fälle (73) findet unschwer seine Erklärung in dem schädigenden Einfluss des Missbrauches der Zeugungsorgane, den Männer sich zu Schulden kommen liessen und damit psychische und physische Erfordernisse zum ehelichen Leben schädigten.

Diese Umstände beeinflussen auch das Zahlenverhältniss der verheirateten männlichen und weiblichen Neurastheniker. Bei letzteren fallen erheblich ins Gewicht die grössere Häufigkeit angeborener oder erworbener Belastung, namentlich gegenüber dem Gewichte theils chronisch weiter

die Nervenkraft untergrabender, theils acut wirkender Gemüthsbewegungen (114 bei Frauen, 47 bei Männern), ferner der erschöpfende Einfluss von schweren Partus (27 Fälle unter 167 verheirateten oder verwitweten Frauen unter 50 Jahren) und anstrengender Krankenpflege eigener Angehöriger (15 : 1).

Diese Schädlichkeiten werden so ziemlich aufgewogen durch geistige Ueberanstrengungen der Männer. Als die hervorragendsten emotionellen Momente beim Manne fand ich: Angst vor Lues, Schreck über Gefahren der Masturbation, Misserfolg bei Prüfungen, Kränkung durch Vorgesetzte, besonders bei Officieren; unglückliche Ehe, Angst wegen drohenden Verlustes des Vermögens (so bei Kaufleuten, Speculanten, Börsianern).

Die wichtigsten emotionellen Ursachen bei Frauen waren: unglückliche Liebe, Ehe, Hinsterben von geliebten Personen, Kummer über ungerathene Kinder, Feuersbrunst, plötzlicher Tod des Gemahls, Angst vor Krankheiten (Cholera).

Versuchen wir an der Hand eigener und fremder Erfahrung der Aetiologie der Neurasthenie näher zu treten, so haben wir allgemein und individuell prädisponirende Ursachen neben occasionellen Momenten zu unterscheiden, die im Einzelfall wieder von physischer, psychischer oder auch gemischter Wirkungsweise sein können.

I. Prädisponirende Ursachen (Veranlagungen).

1. Allgemein prädisponirende.

a) Sociologische Ursachen: Die zweifellose Thatsache, dass heutzutage in allen Schichten der Culturvölker die Neurasthenie in gewaltigen Proportionszahlen sich geltend macht, deutet darauf hin, dass unser modernes Culturleben für die Integrität der nervösen Organe bedeutsame Schädlichkeiten enthalten muss. Diese sociologischen, auf die Massen wirkenden Factoren wurden bei der Besprechung der angeborenen und gezüchteten Nervosität erörtert. Insofern sie Nervosität bedingen und diese eine Vorstufe der Neurasthenie ist und die Grundlage, auf welcher nach Umständen geringfügige Gelegenheitsursachen sie hervorrufen, lässt sich die nervöse Constitution als eine prädisponirende Ursache der Neurasthenie bezeichnen. Da diese Nervosität aber ein Stigma ganzer Bevölkerungen ist, an welchem der Einzelne quantitativ in dem Masse participirt, als seine Ascendenten und er selbst von den Schädlichkeiten des Culturlebens heimgesucht wurden, darf dieser Factor als eine allgemeine Prädisposition aufgefasst werden.

Wie überaus gross die Zahl der nervösen und vermöge ihrer Nervosität gegen das Nervensystem treffende Reize wenig widerstandsfähigen Menschen im heutigen Culturdasein ist, lehren die massenhaften

nervösen Erkrankungen nach psychischem und mechanischem Trauma, ohne Nachweis weiterer individuell belastender Ursachen.

b) Nationalität und Klima. An die Erörterung sociologischer und allgemein cultureller Verhältnisse reiht sich naturgemäss die Erwägung des Einflusses von Nationalität und Klima. Es ist fraglich, ob Racenunterschiede eine erhebliche Rolle in der Aetiologie der Krankheit spielen. Viel bedeutsamer erscheint wohl die Lebens-, Ernährungs-, Beschäftigungsweise der verschiedenen Völker. In Gross-, Fabriks- und Handelsstädten wimmelt es von Nervenleiden aller Art, in ackerbauenden Districten, namentlich solchen, in welchen wenig Alkohol consumirt wird, gibt es wenig Nervenkranke.

Beard nannte die Neurasthenie eine amerikanische Krankheit, aber er irrte sich gewaltig, indem er die Europäer für immun hielt. Zugegeben muss werden, dass in Nordamerika die Krankheit noch intensiver und extensiver zu treffen ist, als bei uns, was mit der Art der Lebensweise, speciell der rücksichtslosen Ausnützung des Nervencapitals zum Zwecke des Reichwerdens zusammenhängen mag. An Statistiken der Neurastheniefrequenz in den verschiedenen Ländern mangelt es gänzlich. Sie wären auch schwer zu gewinnen. Für besonders nervös gilt im Allgemeinen die romanische und die slavische Race.

Unverhältnissmässig schwer von Nervenkrankheiten, besonders Neurasthenie, sind die Juden heimgesucht (Bouveret, Erb u. a.). Erb erklärt sich diese Erscheinung bei Semiten, die er für eine schon von Hause aus neurotisch veranlagte Race hält, aus ihrem unzähmbaren Erwerbstrieb, der ihnen durch Jahrhunderte auferlegt gewesenen Lebensweise, ferner aus ihrer Inzucht.

Den Einfluss des Klimas auf die Entstehung der Neurasthenie zu beurtheilen, ist eine missliche Sache, da dieser Factor nur sehr selten ganz rein zur Geltung kommt. Dass Südländer wenig von Neurasthenie zu leiden haben, erklärt sich grossentheils aus der geringen Inanspruchnahme ihrer geistigen und körperlichen Kräfte im Kampf ums Dasein, da wo die Natur verschwenderisch mit ihren Gaben ist. Auch der weniger als in nördlichen Ländern sich geltend machende *Abusus alcohol.* spielt hier eine Rolle.

Einmal habe ich bei einer Dame, die sich aus Oesterreich nach den Tropen verheiratete, als einzig erkennbare Ursache ihrer Neurasthenie den Klimawechsel gefunden. Dieselbe genas auch bald bei der Rückkehr in das heimatliche Klima. Wiederausbruch oder Verschlimmerung von durch andere Factoren entstandener Neurasthenie bei Aufenthalt in tropischem Klima habe ich wiederholt beobachtet.

Viele Nervöse ertragen absolut nicht sciroccales Klima und bekommen davon neben ihrer Migräne neurasthenische Leiden.

c) Geschlecht. Ueber die Prädisposition, welche das Sexus bietet, differiren die Ansichten der Forscher sehr. *A priori* liesse sich sagen: das Weib ist weniger widerstandsfähig gegen Neurasthenie hervorrufende Schädlichkeiten, aber solchen viel weniger ausgesetzt als der Mann.

Beard und Bouveret finden die Neurasthenie häufiger beim Weib, Möbius, Löwenfeld häufiger beim Manne. Levillain findet Männer und Frauen gleich belastet.

Die Vergleichszahlen der verschiedenen Statistiker geben Möbius und Löwenfeld Recht. Althaus (London) fand in seiner Praxis das Verhältniss der männlichen zu den weiblichen Neurasthenikern 67 : 33. Gugl und Stichl im Sanatorium Mariagrün (Graz) zählten unter 209 aufgenommenen Neurasthenikern 144 Männer und 65 Weiber.

Hösslin's Statistik ergibt unter einer Gesammtzahl von 828: 604 Männer, 224 Weiber. Verfasser zählte unter 1007 Neurasthenikern seines Ambulatoriums 660 Männer, 347 Weiber, in der Privatpraxis von 597 Neurasthenikern 434 Männer, 163 Weiber.

Diese Frage lässt sich aber schwer entscheiden, da viele Frauen, ihre neurasthenischen Beschwerden von hypothetischem oder wirklichem Genitalleiden ableitend, ausschliesslich die Hilfe des Gynäkologen in Anspruch nehmen. Dafür wenden sich aber wieder viele männliche Sexualastheniker ihrer vermeintlichen oder wirklichen Gonorrhöe, Spermatorrhöe, Impotenz wegen an den urologischen Specialisten.

Ich habe die Anschauung gewonnen, dass die Neurasthenie nur um ein Geringes seltener beim Weib als beim Manne ist. Nur darf man nicht ohne Weiteres jede allgemeine Neurose, die beim Weib sich findet und hysterische Elemente aufweist, als Hysterie bezeichnen.

Sieht man ab von der grösseren Inanspruchnahme des Mannes im Kampf ums Dasein und häufigeren und angreifenderen Excessen in *Alcohol et Venere*, die er begeht, so bleiben die meisten Ursachen beiden Geschlechtern gemeinsam und die Einflüsse des Surmenage und der Debauche beim Manne werden nahezu compensirt beim Weibe durch Ueberanstrengung im Beruf als Hausfrau und Mutter, ferner durch die erschöpfenden Einflüsse des Puerperiums.

d) Stand. Hösslin's Statistik ergibt unter 828 Kranken ebensoviel ledige als verheiratete. Unter meinen 500 Kranken finde ich 250 ledige, 232 verheiratete, 18 geschiedene oder verwitwete.

Die schädlichen Momente inner- und ausserhalb des ehelichen Standes scheinen also sich ziemlich die Wagschale zu halten. Näher kommt man der Frage nach dem Einfluss des Standes, wenn man sie nach den Geschlechtern getrennt zu beantworten versucht.

Dann zeigt sich aber deutlich, dass der Stand nicht sowohl die Neurasthenie als diese den Stand beeinflusst, insoferne, wenn ich meine

statistischen Erfahrungen heranziehen und deuten darf, bei 177 Männern gegenüber 73 Weibern die früh entstandene Krankheit Lust und Fähigkeit zur Eheschliessung ausserordentlich stark beeinflusste, während bei den Verheiratheten (63 Männer gegenüber 169 Frauen) wegen des Heirathens in jüngeren Jahren, sowie wegen der durch Neurasthenie nicht beeinträchtigten Lust und Fähigkeit zur Eheschliessung, die ja für das Weib eine Versorgung bedeutet, die weiblichen Fälle ziemlich unbeeinflusst blieben. Dagegen erweisen die Ziffern 63 : 169 in deutlicher Weise, wie wenig das moderne Weib mehr den Gefahren und Schäden, wie sie das eheliche Leben mit sich bringt, gewachsen erscheint. Dazu muss ich entschieden auch die anticonceptionellen Massregeln des modernen Ehelebens in Gestalt des neuerlich überaus sich verbreitenden *Coitus interruptus* rechnen.

e) Alter. Die Neurasthenie ist im Allgemeinen nicht Krankheit des Kindes- oder des Greisenalters. Sie entsteht gewöhnlich in der Zeit der grössten Ansprüche an die Arbeitsleistung und der schwersten Stürme und Conflicte des Lebens. Von Hösslin's Kranken standen 83 Procent im Alter von 20—50 Jahren. Löwenfeld fand bei beiden Geschlechtern die Zeit vom 20. bis 45. Jahre als die am meisten exponirende und die meisten Erkrankungen liefernde.

Althaus constatirte unter 541 Fällen die Zeit des Krankheitsausbruches

vom 10. bis 19. Jahre	. . . .	37mal	=	6·8	Procent
„ 20. „ 29. „	. . . .	169 „	=	31·2	„
„ 30. „ 39. „	. . . .	130 „	=	24·0	„
„ 40. „ 49. „	. . . .	86 „	=	15·8	„
„ 50. „ 59. „	. . . .	73 „	=	13·4	„
„ 60. „ 69. „	. . . .	46 „	=	8·5	„

Das ergibt 71 Procent aller Fälle in der Lebenszeit vom 20. bis 50. Jahre.

Nach meiner Statistik kommen 77 Procent aller Fälle auf diese Lebensperiode.

Bemerkenswerth ist immerhin die Quote der bis zum 20. Lebensjahre sich entwickelnden Fälle von Neurasthenie. Nach meiner Statistik beträgt sie 20 Procent der weiblichen und 20·24 Procent der männlichen Fälle. Meine Fälle recrutirten sich durchwegs aus den Mittelclassen der Grossstadt. Das erklärt grösstentheils ihre Frequenz. Dem Kenner grossstädtischer Kindererziehung und Lebensweise wird sie nicht überraschend sein. In allen Fällen bestand schwere, meist hereditäre Belastung. In der Mehrzahl der männlichen Fälle machte sich als wichtigste Hilfsursache Masturbation geltend, aber auch in einem nicht geringen Theil der weiblichen Fälle. Surmenage hatte nur eine geringfügige Bedeutung.

f) Berufs- und Lebensverhältnisse. Sie spielen eine nicht zu unterschätzende Rolle als exponirende Factoren. Ganz besonders bedeutsam

sind hier Berufszweige, die, nebst grosser geistiger Anstrengung, vielfach Gemüthsbewegungen bieten und mit grosser Verantwortlichkeit verbunden sind. Solche verantwortliche aufregende und aufreibende Berufe sind der des Arztes, Ingenieurs, ganz besonders des Bahn-, Berg-, Fabriksingenieurs, des Bahn-, Telegraphen-, Postbeamten, des Cassiers, Correspondenten, Disponenten, des Speculanten, Unternehmers, Börsianers u. a. Nicht minder sind in ihrem Nervengleichgewicht Menschen bedroht, die, wie z. B. die Fabrikanten, beständig von Concurrenz, schwankenden Conjuncturen bedroht sind, oder solche, die mit Credit arbeiten müssen und grosse Summen auf dem Spiel haben, ferner Künstler, die durch ihren Beruf geistig und gemüthlich ohnehin beständig erregt und des Beifalls oder Tadels des Publicums, des Neides und der Chicanen ihrer Collegen gewärtig sind; ferner Beamte, wie z. B. Revidenten, die monotone, anstrengende, dabei recht unbefriedigende und verantwortliche Bureauleistung zu erfüllen haben, dabei eventuell fortwährenden Nergeleien seitens selbst nervöser reizbarer Vorgesetzter ausgesetzt sind; ferner Officiere, bei denen die geistigen und körperlichen Anforderungen des Dienstes nicht gering, die Verantwortlichkeit gross, die Gelegenheiten zu Kränkung häufig sind, während doch der stramme Dienst und die Subordination keinen befreienden Affectausbruch gestatten.

Weiter sind gefährdet Menschen, die auf einen bestimmten Zeittermin ein übergrosses geistiges Pensum (Examina) leisten müssen, bei denen die ganze künftige Existenz von dem Erfolg der Leistung abhängt und die bis zum Moment der Entscheidung in banger Sorge sind. Zu den besonders Exponirten muss ich auch Volks- und Mittelschullehrer in Städten rechnen. Ihr etatmässiges Einkommen ist klein; für die Bedürfnisse der Familie muss vielfach angestrengter Privatunterricht supplementär eintreten; kommen dazu dann Schicksalsschläge, so bricht der Unglückliche nur zu oft zusammen.

Unter 250 neurasthenischen Männern meiner Statistik zählte ich solcher Lehrer 14, Officiere 18, Ingenieure, Bahn- und Telegraphenbeamte 13, Bankbeamte 9, Journalisten 2. Von grossem Interesse ist es bei den weiblichen Fällen, den Beruf zu ermitteln, da wo Surmenage als Ursache erscheint.

Unter den 250 Fällen von weiblicher Neurasthenie zählte ich je 2 Pianistinnen, 2 Sängerinnen, 12 Lehrerinnen, 5 Lehramtscandidatinnen und 6 weibliche (Post-, Telegraphen-) Beamte.

Nach diesen Thatsachen scheint der Schluss berechtigt, dass das Weib in seiner gegenwärtigen Uebergangsperiode zu einer geänderten socialen Stellung die nöthige Widerstandskraft des Nervensystems bei der Verfolgung und Ausübung von bisher dem Manne zugekommenen Berufsstellungen vielfach nicht besitzt.

Oppenheim legt grosses Gewicht für die Entstehung von Neurasthenie auf Berufszweige, die es mit sich bringen. dass die Nacht zum Tag gemacht werden muss, unbeschadet der Möglichkeit, dass diese Nachtarbeiter den versäumten Schlaf bei Tag nachholen konnten.

So findet er auffallend häufig Schutzleute. Eisenbahn- und Telegraphenbedienstete, ferner Zeitungsdrucker neurasthenisch.

Hier handelt es sich aber offenbar noch um andere mit dem Beruf mittel- oder unmittelbar zusammenhängende Schädlichkeiten. Von einer besonderen Disposition anderer Nachtgewerbe, so z. B. der Bäcker und der Nachtwächter, an Neurasthenie zu erkranken, habe ich nie etwas bemerkt.

2. Individuell prädisponirende Ursachen.

Es handelt sich hier um Veranlagungen, die theils als angeborene (meist hereditäre, angezeugte), theils als erworbene, bedingt durch die normale Entwicklung des Centralnervensystems schädigende Einflüsse im Sinne von Krankheiten (Rachitis, acute Infectionskrankheiten u. s. w.) oder durch schwächende Einwirkung von Ausschweifungen, überhaupt Missbrauch der Function, sowie als Folgezustände von Krankheitsvorgängen sich ausweisen. Da es sich hier um angeborene oder erworbene Nervosität (s. oben) handelt, als Disposition oder Vorstufe zur Neurasthenie, kann bezüglich der pathogenetischen Bedingungen auf das hinsichtlich der Entstehung der Nervosität Besprochene verwiesen werden, und genügt es, nur ätiologisch wichtige Details zu erwähnen.

a) Erblich bedingte Veranlagungen. Alle Beobachter sind darüber einig, dass bei der Mehrzahl der Neurasthenischen eine vererbte oder wenigstens angeborene neuropathische Belastung sich vorfindet. Althaus hat in seinen 541 Fällen 221 mal (41 Procent) den Einfluss der Erblichkeit nachweisen können, hält ihn aber mit Recht für viel höher in der Wirklichkeit.

Unter meinen 500 Fällen fand ich 318 mal hereditäre, respective familiale Beziehungen. Als nicht uninteressantes Detail ergab sich *Suicid. patris* 2 mal, *potus patris* 5 mal, *Neuropathia patris* 50, *matris* 99 mal, *Psychosis patris* 10, *matris* 16 mal, *Neuropathia patris et matris aut plurium membror. familiae* 136 mal.

In diesen neuropathischen Familien finden sich auffallend häufig constitutionelle Migräne, Hysterie, Epilepsie, aber auch nicht wenige Fälle von degenerativen Psychosen, besonders Paranoia.

Selten fand ich gleichförmige Heredität bei Neurasthenikern, d. h. dieselbe Krankheit bei Ascendenz und Descendenz. Aus der Nervosität, als einer wahren Pandorabüchse, kann offenbar sich alles mögliche neurotische Unheil entwickeln, aber die Neurasthenie ist in ihrer Entwicklung offenbar meist noch von der Wirkung äusserer Bedingungen abhängig.

Dies schliesst aber eine Entwicklung aus endogenen Bedingungen nicht aus. Solche Neurasthenien sind schwer constitutionelle, von schlechter Prognose. Sie entwickeln sich schon in den Kinderjahren, spätestens in den Jahren der Entwicklung.

b) Anderweitige neuropathische Veranlagungen. Bei 27 Männern und 45 Weibern, die neurasthenisch waren, gelang mir nicht der Nachweis einer hereditären oder familialen Belastung. Es bleibt offene Frage in solchen Fällen, ob nicht dennoch vorübergehend die Zeugungstüchtigkeit der Ascendenten schädigende Momente, die, wenn auch nicht hereditäre, so doch angeborene und constitutionelle Nervosität des Descendenten verschuldet haben.

Dahin sind zu rechnen hohes Alter der Zeugenden, überstandene schwere Krankheiten, Syphilis, Mercurialcuren um die Zeit der Zeugung seitens des Vaters, Krankheiten, Erschöpfung durch vorausgehende Wochenbetten, Kummer, Sorgen u. s. w. seitens der Mutter.

Diese Nervosität der Descendenz machte sich u. a. in frühen und schwächenden Pollutionen geltend, die, nicht beachtet und behandelt, zu schweren Zuständen von Neurasthenie führten. In anderen Fällen fand ich die nervöse Constitution im Zusammenhang mit fötaler oder infantiler Rachitis, die Hirn- und Schädelentwicklung störte, oder als Residuum von schweren Infectionskrankheiten im Kindesalter mit cerebraler Complication (Convulsionen).

Endlich ist der im Lauf des Lebens zur Geltung gelangenden Schädlichkeiten zu gedenken, die nervös machen und damit der Entwicklung der Neurasthenie die Wege bahnen.

Da wäre nun Vieles anzuführen in Gestalt erschöpfender Krankheiten, nagender Sorge, des Kampfes ums Dasein, geistiger und körperlicher Ueberanstrengung, der Debauchen in *Baccho et Venere*, gehäufter schwerer Geburten und Wochenbetten u. s. w.

Ganz besonders bemerkenswerth sind einzelne dieser Schädlichkeiten, in je jüngeren Jahren sie bestanden werden, so z. B. Surmenage und Masturbation. Es ist höchst selten und nur auf Grund starker Belastung nachweisbar, dass sie sofort Neurasthenie herbeiführen, aber sie hinterlassen zeitlebens ein weniger widerstandsfähiges Nervensystem.

II. Occasionelle Ursachen (Veranlassungen).

1. Psychische Ursachen.

a) Gemüthsbewegungen. Eine uralte Erfahrung lautet dahin, dass nichts so sehr die Gesundheit schädigt, vor der Zeit grau und alt macht, als Kummer und Sorge. Sie schädigen Schlaf, Appetit, Stimmung und untergraben damit langsam, aber sicher die Nervengesundheit. Ihre

Wirkung ist eine umso raschere, je weniger widerstandsfähig durch Belastung, Krankheit, Ueberanstrengung u. a. m. der Körper ihrem Angriff gegenüber ist.

Als besonders wichtige Anlässe zu solchen Gemüthsbewegungen, unter deren Ansturm der ihnen Unterworfene endlich im Sinne der Neurasthenie zusammenbricht, sind zu erwähnen: Erwerbsunfähigkeit durch Krankheit, Vermögensverluste, unglückliche Ehe, gefährdetes Leben, bedrohte Gesundheit, Existenz der Angehörigen, ungerathene Kinder, unbefriedigende Stellung, übelwollende, nergelnde, nach Umständen psychopathische Vorgesetzte, Misserfolge im Streben, gekränkte Ehre, unbefriedigter Ehrgeiz u. s. w.

Aber auch ganz jäh kann bei entsprechend vorbereitetem Nervensystem die Neurasthenie ausbrechen. Dies geschieht fast ausschliesslich durch Schreck, z. B. über den plötzlichen Tod des Gatten und Ernährers der Familie, besonders wenn er durch eigene Hand erfolgte, ferner durch jähen finanziellen Ruin, unverdiente plötzliche Kränkung der Ehre, überhaupt nicht vorauszusehende Schicksalsschläge.

Ganz besonders häufig sind es der mit einem Unfall verbundene Schreck, die sich daran schliessende Sorge um Wiederherstellung der Gesundheit, der Erwerbsfähigkeit, bei Unfallsversicherten dazu noch die aufregenden, oft kränkenden endlosen Phasen und Spannungen eines Civilprocesses, welche neurasthenisch machen. (Vgl. den Abschnitt „Traumatische Neurose“ in diesem Handbuch.) Psychisches Trauma ist auch eine Hauptursache bei dem Neurasthenischwerden der Masturbanten, die eines Tages im Conversationslexikon oder in einer populären Broschüre über den vermeintlichen Abgrund, an welchem sie stehen, belehrt werden.

Als in erster Linie psychische Noxe muss hier noch die anstrengende Krankenpflege eigener Angehöriger eingereiht werden, denn dass das psychische und ethische Moment hier ausschlaggebend wirkt, lehrt die Erfahrung bei Krankenpflegerinnen von Beruf, die dadurch allein keineswegs neurasthenisch werden.

Neben der körperlich-geistigen Anstrengung und der Entbehrung des Schlafes, welche erschöpfend und vorbereitend wirken, ist es wesentlich die Sorge um das gefährdete theure Leben, etwa das des einzigen Kindes oder des Ernährers der Familie, und dazu eine Sorge, die sich vielleicht Wochen und Monate durch die wandelbaren Phasen einer gefährlichen Krankheit hinzieht!

In solcher Situation entstehen dann ganz besonders schwere neurasthenische Zustände, zum Theil dadurch, dass die bedrohte Persönlichkeit vor gemüthlicher Erregung nicht zur Wahrnehmung der beginnenden Erschöpfungs- und Reizungssymptome ihres strapazirten Nervensystems gelangt oder sie nicht beachtet, eventuell gar in den Fehler verfällt, diese

Warnungsrufe und Alarmsignale eines in seiner Existenz bedrohten Nervenlebens zu übertäuben und sich künstlich zu neuer übermässiger Leistung zu stimuliren, bis der definitive Zusammenbruch erfolgt.

b) Geistige Anstrengung. Der Einfluss solcher ist nicht zu leugnen, aber er lässt sich nur im Einzelfall und bei klargestellter Anamnese richtig abschätzen. Vorweg muss ich nach meiner Erfahrung erklären, dass geistige Anstrengung, wenn die Beschäftigung eine adäquate, d. h. der Befähigung und den Neigungen des Betreffenden entsprechende war, dabei nicht mit Sorgen und Emotionen verbunden, nicht von Missbrauch von Genussmitteln begleitet, von Leuten in der Vollkraft ihrer Jahre geleistet und nicht auf Kosten der Nachtruhe, noch niemals Schaden gebracht, beziehungsweise zu Neurasthenie geführt hat.

Anders liegt der Fall, wenn die geistige Anstrengung schon in den Knabenjahren zugemuthet wird, wenn das specielle Studium den Fähigkeiten und Neigungen des jungen Menschen nicht adäquat ist, mit Widerwillen geleistet wird, wenn umgekehrt unsinniges Streberthum partielle Talente aufs Höchste fructificiren will, wenn der Leib dabei unter kärglicher Nahrung verkümmert, wenn im späteren beruflichen Dasein ein Kind des Glücks oder der Protection seiner Stellung nicht gewachsen ist, wenn dem Künstler die Anerkennung, dem Beamten die Beförderung durch Missgunst versagt bleibt, wenn der Staat oder der Privatdienstgeber seine geistigen Arbeiter ausnützt, ohne ihnen entsprechenden Lohn und Erholungszeit zu gewähren, wenn die Arbeit einzelne Gehirngebiete einseitig und unverhältnissmässig in Anspruch nimmt (Mikroskopiren, Rechnen, Katalogisiren, Musiciren u. s. w.), wenn die Arbeit mit besonderer Gefahr und Verantwortung verbunden ist (s. oben „Beruf“), wozu bei Eisenbahnbediensteten noch die beständige Erschütterung des Körpers schädlich zu wirken scheint.

Durch all diese und viele andere Momente wird wesentlich aber nur eine erworbene Disposition (s. oben „Nervosität“) geschaffen oder eine temporäre Berufsasthenie. Anders wird die Sache, wenn die Anstrengung eine temporäre Ueberanstrengung wird, insofern es sich um eine schwierige Leistung auf Termin (Prüfung, Concurrenzarbeit, Preisbewerbung) handelt, bei welcher der Schlaf zu kurz kommt, eventuell mit Kaffee, Thee, Tabak verscheucht werden muss, selbst während des kurzen Schlafes der Mensch nicht zur Ruhe kommt, weil er ganz von dem zu Leistenden eingenommen ist, die Erscheinungen beginnender Nervenüberreizung nicht beachtet. Hier kann der Zusammenbruch aus diesem Surmenage ebenso jäh und intensiv erfolgen wie bei der Ueberanstrengung am Krankenbett geliebter Angehöriger.

Sehr häufig wird der Ueberbürdung in unseren Mittelschulen die Schuld am jähen Zusammenbruch im Sinne der Neurasthenie von

Schülern beigemessen. Dass in den Gymnasien Vieles reformbedürftig ist und dass das viele Schulbanksitzen Nervosität züchtet und damit den Weg zur späteren Neurasthenie ebnet, habe ich bei der Besprechung der ätiologischen Momente der Nervosität nachzuweisen versucht.

Aber an der Neurasthenie der Schüler ist das Gymnasium nicht allein schuld. Hösslin zählte unter seinen 828 Fällen nur sechs Schüler und Schülerinnen und misst demgemäss der geistigen Ueberbürdung nur geringe Bedeutung zu.

Unter 250 eigenen, grossentheils der Grossstadt entstammenden Fällen fand ich 16, welche in den letzten Jahren des Gymnasiums an Neurasthenie erkrankten. Sämmtliche (männliche) Fälle gehörten stark belasteten Familien an, und bei allen war Masturbation eine Hauptursache, nur bei fünf zugleich Surmenage im Spiel gewesen. Ich habe mir die Ueberzeugung verschafft, dass mit der Ueberbürdung der Schüler als directer Ursache der Neurasthenie viel geflunkert wird und dass man besser thäte, sich mit der Neurasthenie der Lehrer und deren Ursachen zu beschäftigen.

Man muss nur bedenken, dass wegen des Freiwilligenjahres und der allgemeinen Sucht, nach oben zu kommen, viele Streber heutzutage ins Gymnasium gelangen, die weder körperlich noch seelisch dazu geeignet sind. Dazu die Masturbation, die freilich in den Schulen vielfach gezüchtet wird und zu deren Einreissen das viele Schulbanksitzen, die mangelhafte Zeit zum Baden, Turnen, Spazierengehen das Ihrige beitragen. Fast alle Gymnasiasten, die ich neurasthenisch werden sah, waren spontane oder gezüchtete Streber oder Onanisten, oder auch beides.

Den Ausschlag bei der Erkrankung (ausschliesslich Cerebrasthenie) gab dann vielfach Misserfolg in der Schule, Tadel darüber daheim, gekränkter Ehrgeiz — im Wesentlichen dieselben Ursachen, welche man für das Zustandekommen der heutzutage nicht seltenen Schülerselbstmorde kennt.

Im Grossen und Ganzen lässt sich aber nicht bestreiten, dass Kopfarbeiter ein grösseres Contingent zur Neurasthenie stellen, namentlich in je höheren Gesellschaftsclassen man sein Material sich sucht. Dies hängt aber grossentheils damit zusammen, dass in diesen Bevölkerungsclassen durch eine Reihe von Generationen hindurch Raubbau auf geistigem Ackerfeld getrieben wurde, mit dem Erfolg, dass Generation um Generation immer nervöser, d. h. weniger widerstandsfähig wurde.

2. Somatische Ursachen.

a) Körperliche Ueberanstrengung. Auch hier ist dauernde und temporäre Einwirkung dieser Schädlichkeit zu berücksichtigen. An und für sich dürfte sie nur durch Ruhe bald wieder schwindende regionäre Ermüdungs- und Erschöpfungszustände herbeiführen, so namentlich

spinale, z. B. nach forcirten Märschen, Distanzritten und velocipedistischem Sport. Zuweilen beobachtet man aber auch wirkliche Neurasthenie, dies aber nur dann, wenn die körperliche Anstrengung mit seelischer Aufregung verbunden war, so bei Ingenieuren und Beamten anlässlich Grubenkatastrophen, Wassersnoth, Dammbrüchen, Eisenbahnunfällen, Erdbeben u. dgl. Dauernde und einseitige Ueberanstrengung führt indirect zu Neurasthenie, indem sie zunächst Nervosität vermittelt. Ganz besonders schädlich wirkt übermässige Anstrengung der Augen, so bei Zeichnern, Kupferstechern, Uhrmachern u. s. w. Es entwickeln sich dann, namentlich unter dem Einfluss zu grellen oder schwachen Lichtes, namentlich bei Hypermetropie, Astigmatismus, ferner beim Gebrauch unpassender Brillen, örtliche nervöse Erkrankungen des Auges (Asthenopia), die der Ausgangspunkt schwerer (cerebraler) Neurasthenie werden können.

b) Toxische Einflüsse. Unter der Annahme, dass der Neurasthenie Störungen der Ernährungsvorgänge der Ganglienzellen, gestörte chemische Thätigkeit derselben (moleculare nutritive Attraction, gestörte Oxydation und Abfuhr der Producte des Stoffwechsels), also Inanitions- und Autointoxicationsvorgänge zu Grunde liegen, begreift sich die Wichtigkeit endogen und exogen herbeigeführter Intoxicationen des Körpers für die Entstehung der Neurasthenie.

Als bemerkenswerthe Gruppe stellt sich zunächst die im Anschluss an acute Infectionskrankheiten entwickelte, wohl durch Toxine vermittelte Neurasthenie dar. Besonders häufig sind solche Fälle nach Influenza, Typhus und Malaria. Müller zählte unter seinen 828 Fällen von Neurasthenie 63 im Anschluss an acute Krankheiten, darunter 24 nach Influenza. Er findet, gleichwie Lehr, den Verlauf günstiger bei den Fällen der Influenzagruppe als bei anderen, aus organischer Ursache entstandenen Neurasthenien — eine Erfahrung, welche ich nicht bestätigen kann. Besonders schwer fand ich vielfach Recidiven von beliebig vermittelter Neurasthenie durch Influenza.

Angesichts der Thatsache, dass acute Infectionskrankheit, und zwar bei gänzlich Unbelasteten Neurasthenie hervorrufen kann, drängt sich die Frage auf, ob dies nicht auch durch chronische Infectionskrankheit möglich sei. Von grösstem praktischem Interesse ist diese Frage hinsichtlich der Syphilis.

Kowalewsky ist der Frage einer solchen luetischen (toxischen) Neurasthenie näher getreten.

Er verzeichnet zunächst die Thatsache, dass luetische Eltern neurasthenische Kinder zeugen können, ferner dass luetisch Gewordene häufig in Folge allzu energischer antiluetischer Behandlung oder auch aus Kummer über die schreckliche, ihr Lebensglück zerstörende Krankheit neurasthenisch werden.

Viel wichtiger ist aber seine Erfahrung, dass durch Ernährungsstörungen (Toxine?), welche eine lang vorausgegangene, mehr weniger latent gewordene Lues bewirkt, das Bild der Neurasthenie entstehen kann, einer Krankheit, bei der die Beurtheilung im Sinne einer toxischen (luetischen) Neurasthenie oder einer *Lues cerebralis pseudoneurasthenica* recht schwer sein kann. In einem prägnanten Fall, den Müller in seinem Handbuch der Neurasthenie berichtet, führte der Mangel aller ätiologischen Momente, welche die vorhandene Cerebrasthenie erklärlich machen konnten, zur anamnestischen Sicherstellung einer vor 12 Jahren dagewesenen, seither anscheinend ganz latent gewordenen Lues. Aber die Untersuchung des Augenhintergrundes mit dem Augenspiegel ergab *Endarteriitis specifica*. Eine energische Quecksilbercur machte fast sämmtliche neurasthenische Symptome schwinden.

Ich selbst habe nur zwei Fälle von ätiologisch sonst dunkler Cerebrasthenie bei vor 12, respective 13 Jahren luetisch Gewesenen, seither von allen Zeichen der Lues verschont Gebliebenen beobachtet, bei welchen eine antiluetische Behandlung prompten Erfolg hatte.

Der eine Fall war besonders lehrreich: 1866 Infection, 1876 nicht motivirte Cerebrasthenie, erfolglos antineurasthenisch behandelt in verschiedenen Curorten durch $1\frac{1}{2}$ Jahre, rasche Genesung unter Schmiercur in Hall. Anfang 1887 Recidive. Neuerliche erfolglose antineurasthenische Behandlung. Energische Jodcur. Genesung.

Angesichts solcher Fälle muss man an die Möglichkeit einer Begründung schwerer Neurasthenie durch Lues und an die Möglichkeit einer Heilung durch antiluetische Behandlung denken.

Eine weitere Gruppe von toxisch bedingter Neurasthenie ist durch exogene zur Wirkung gelangte Gifte bedingt. Ich rechne dahin den Alkohol-, Morphium-, Cocaïn-, Nicotinmissbrauch, aber auch den des Chloralhydrats. Das gemeinsame Grundbild dieser Intoxicationen sind jedenfalls Erscheinungen von reizbarer Schwäche des Centralnervensystems, allerdings vielfach untermischt mit direct toxischen Reizerscheinungen. Ganz besonders deutlich machen sich die Symptome der Neurasthenie bei diesen Giften da geltend, wo dem an sie Gewöhnten Abstinenz auferlegt ist. Ein genaueres Eingehen auf die Pathogenese solcher Fälle lehrt aber, dass in der Regel vermöge einer Belastung die Wirkung dieser Stoffe sich so intensiv gestaltet und dass eine mit der Belastung zusammenhängende Nervenkrankheit den ursprünglichen Gebrauch, aus welchem dann bald ein Missbrauch wurde, vermittelte. In anderen Fällen, namentlich da, wo es sich um Missbrauch von Genussmitteln, wie Alkohol, Tabak, aber auch Thee, Kaffee, handelte, bestand eine angeborene oder erworbene Nervenschwäche, welche zum Gebrauch dieser Stoffe drängte, welche Gifte dann quasi die *Agents provocateurs* einer bisher latenten Neurasthenie wurden.

Schwächende Einflüsse des Puerperiums. Berücksichtigt man die physisch und psychisch eingreifenden Vorgänge, welche der Frau durch Puerperien beschieden sind, so lässt sich schon *a priori* ein Einfluss derselben auf die Entstehung von Neurasthenie vermuthen.

Dieser Einfluss besteht theils in der schwächenden Wirkung von Puerperien, namentlich von mit Sorgen, Aufregungen, Erkrankungen verbundenen an und für sich, besonders aber solcher, die gehäuft einander folgen, theils in der shokartigen Wirkung des Partus, etwaiger Blutungen und übler Zufälle. In ersterem Sinne, als Prädispositionen schaffend, fand ich unter 167 Frauen neunmal das Puerperium wirksam, in letzterem, als Gelegenheitsursache bei irgendwie bestandener Disposition, bei 27 Frauen (16 Procent).

Chronische Localerkrankungen. Die Möglichkeit, dass durch fortgesetzte Irritation eines Nervengebietes eine allgemeine Neurose im Sinne der Neurasthenie entstehe, ist nicht von der Hand zu weisen, am wenigsten in so nervenreichen Organen, wie sie Magendarmcanal und Urogenitalschlauch darstellen.

Bei näherem Eingehen auf concrete Fälle erscheint diese rein neurotische Genese nichts weniger als häufig und meist nur auf Grund einer besonderen Disposition wirksam.

Ueberdies stösst man vielfach auf Fälle, wo das Localleiden wesentlich nur psychisch wirkte oder gar kein organisches, sondern ein nervöses und schon Initial- und Theilerscheinung der Neurasthenie war.

Dies gilt in erster Linie für Magendarmerkrankungen. So wenig geleugnet werden soll, dass bei einem Veranlagten ein wirklicher Magenkatarrh der *Agent provocateur* für eine *Neurasthenia gastrica* und weiterhin *universalis* werden kann, so ist solchen Fällen gegenüber, als recht selten, in der Würdigung der Anamnese und Pathogenese grösste Vorsicht geboten, weil es sich in der Regel gleich von vornherein um Neurose handelte.

Auch die Fälle, wo ein Magendarmkatarrh via Anämie Neurasthenie hervorrief, sind recht selten, nicht minder reine Fälle von durch Obstipation hervorgerufener Dyspepsie, beziehungsweise Neurasthenie.

Auch die Wanderniere, welche man auffallend häufig bei in der Ernährung herabgekommenen neurasthenischen Pluriparae trifft, muss mit Vorsicht gewürdigt werden. Oft wird sie erst wirksam, wenn durch Mittheilung eines bezüglichen Befundes die Aufmerksamkeit der Kranken auf sie gelenkt wird, die Phantasie der Kranken sich mit diesem wandernden Organ beschäftigt. Ich habe mir seit Jahren zum Grundsatze gemacht, einen solchen interessanten Befund zu verschweigen, und wenn von anderer Seite er bekanntgegeben wurde, ihn bedeutungslos zu erklären oder als Pressionsmittel für reichliches Essen zu benützen, was auch das beste Mittel gegen das Wandern der Abdominalorgane ist.

Es kann aber nicht geleugnet werden, dass bei vorhandener Neurasthenie sehr viel von dem guten Stand der Function der Digestionsorgane abhängt, dass Magen- oder Darmbeschwerden Stimmung und andere Symptome der Neurasthenie empfindlich beeinträchtigen und dass Koprostase, möglicherweise durch Zersetzung von Darminhalt und dadurch bewirkter Autointoxication, Kopfdruck, Schwindel, Depression u. s. w. vermitteln kann.

Die von Glénard als Ursache von Neurasthenie behauptete, übrigens gar nicht so häufige Enteroptosis ist sicher immer nur eine Folge von durch Dyspepsie und ungenügendes Essen im Verlauf der Neurasthenie entstandener Erschlaffung der Bauchwandungen.

Genitalerkrankungen beim Weibe. Auch der Einfluss dieser auf die Hervorbringung von Neurasthenie ist ein gewaltig überschätzter. Seit der Hippokratischen Zeit bis zur Gegenwart besteht beim Laienpublicum die Meinung, jede Nervenstörung des Weibes gehe vom Uterus aus und müsse von diesem Punkt aus curirt werden. Ist der Frauenarzt nicht neurologisch gebildet, so hält er einen gefundenen, aber gar häufig ganz unschuldigen Lagefehler u. dgl. für den Angriffspunkt der Therapie und stiftet dann Schaden statt Nutzen, indem er die Aufmerksamkeit seiner Kranken auf das betreffende Organ lenkt und dieses überdies mechanisch irritirt. Findet man eine genitale Erkrankung, so sollte man es sich zweimal überlegen, bevor man sie zum Gegenstand der örtlichen Behandlung macht. Unter 250 weiblichen Fällen konnte ich nur neun auftreiben, bei welchen eine genitale Krankheit die Ursache der Neurasthenie war.

Genitalerkrankungen beim Manne. Das einzige Analogon der Erkrankung beim Weibe stellt die *Urethritis postica* und etwa noch die Strictur dar, beide gonorrhoischer Provenienz („Tripperneurasthenie"). Dass bei Belasteten die *Urethritis postica* zu Neurasthenie gelegentlich einmal führen kann, ist nicht zu leugnen; meist ist der Zusammenhang der Dinge aber der, dass der neuropathische nervöse nosophobische Patient den Arzt zu energischer Behandlung seiner kranken Harnröhre provocirt und dass die kräftige instrumentuelle und chemische Reizung dieses nervenreichen Gebietes die Neurasthenie zum Ausbruch bringt.

Nasenerkrankungen. Auch chronischen Katarrh mit Schwellung der Mucosa der Nase hat man als Ursache von Nervenkrankheiten, speciell von Asthma, Migräne, Neuralgie und Neurasthenie aufgeführt (Hack). Guye (Amsterdam) schildert als „Aprosexie" eine eigene Art der Cerebrasthenie in Form von geistiger Arbeitsunfähigkeit, Kopfdruck bei der geringsten Beschäftigung u. s. w. und erklärt sie damit, dass durch Druck auf die Lymphbahnen in der Nasenschleimhaut, die bekanntlich

(Key und Retzius) mit den subduralen Lymphräumen communiciren, die Abfuhr der Stoffwechselproducte aus gewissen Abschnitten des Gehirns gestört sei. Diese Möglichkeit darf nicht bestritten werden; aber auch hier hat man zu sehr generalisirt, wie die unzähligen Neurastheniker beweisen, die mit gesengten und gebrannten Nasenmuscheln nach wie vor beim Neurologen Hilfe suchen.

Antihygienische Momente des Sexuallebens. Sie gehören zu den wichtigsten Ursachen, besonders bei Männern, entspringen aber gar oft einer schon längst bestehenden neuropathischen Constitution, führen zu einer solchen, werden wirksam durch eine solche und gelangen nicht bloss zur Geltung auf dem Wege des somatischen Reflexes, sondern nur zu oft durch die mit ihnen verbundenen sittlichen Conflicte und Gemüthsbewegungen.

Unter 250 Männern zählte ich 101mal antihygienische Zustände ihrer *Vita sexualis* als Ursache ihrer Neurasthenie, 26mal bei 250 Weibern.

Bezüglich der Details und der Pathogenese möge der Hinweis auf den Abschnitt „*Neurasthenia sexualis*“ genügen.

Anämie. Ueberaus häufig wird, namentlich bei weiblichen Individuen, in angeblicher oder auch wirklicher Anämie die Ursache ihrer Neurasthenie gesucht und in der Anwendung von eisen- oder auch arsenhältigen Medicamenten oder Mineralwässern eine Remedur erstrebt.

Handelt es sich um Berufs- oder Erschöpfungsneurasthenie, so besonders nach Puerperien, Blutungen, so mag diese Medication auch ganz rationell sein und zur Wiederherstellung Erhebliches beitragen. Bei den chronischen essentiellen und constitutionellen Neurasthenien nützen aber Eisen und Arsen herzlich wenig, sei es, dass die Anämie nur in der Phantasie des Arztes bestand und bei Bestimmung des Hämoglobingehaltes und des Verhältnisses der Leukocyten zu den rothen Blutkörperchen sich nicht stichhältig erwies, sei es, dass die „Anämie“ Theilerscheinung einer dys- oder hypotrophischen constitutionellen Anomalie ist, wie so oft bei schwer Belasteten, gegen welche weder Eisen noch Arsen etwas vermögen. Eine Anämie bei Neurasthenischen ist somit in der Regel Complication oder Theilerscheinung eines neurotischen Gesammtzustandes, nicht Ursache des Leidens.

Fehler der Diätetik. Eine gewisse Zahl von Neurasthenikern verdankt ihr Leiden diätetischen Schädlichkeiten oder diese sind wenigstens Hilfsursachen.

Als Fehler der Ernährungsweise ist unzweifelhaft fast ausschliessliche Fleischnahrung, besonders bei geistig angestrengten, eine sitzende Lebensweise führenden, dabei oft viel Spirituosa consumirenden Bewohnern grosser Handels-, Fabriks- und Culturcentren, anzunehmen. Eine

neuropathische Constitution fördert den Einfluss dieser Schädlichkeiten. Hier findet man fast ausnahmslos Cerebrasthenie, und die Aenderung der Ernährungsweise im Sinne vorwiegend vegetabilischer Kost und Milchnahrung, unterstützt durch Landleben, reichliche Bewegung und etwas Hydrotherapie, feiert hier wahre Triumphe. Solche Neurastheniker, bei denen dann auch regelmässig Uraturie vorgefunden wird, sind die Glanzfälle der Naturheil- und Wasserheilanstalten.

Dass auch Entfettungscuren, wie sie bis vor Kurzem in oft rücksichtsloser Weise durchgeführt wurden, neurasthenisch machen können, hat Löwenfeld neuerlich betont und darauf hingewiesen, dass schon Gewichtsverluste von 6 bis 8 *kg* verhängnissvoll werden können. In der Reihe der Ursachen von 828 an Neurasthenie erkrankten Personen ermittelte Hösslin zehnmal den krankmachenden Einfluss von Entfettungscuren. Diese Ursache fand ich zweimal unter 250 weiblichen Kranken wirksam.

Eine neuropathische Constitution scheint aber hier immer im Spiel. Auch da, wo nicht gerade eine Entfettungscur direct beabsichtigt wurde, sondern der Gewichtsverlust Nebenproduct einer für den individuellen Fall zu energisch und zu lange betriebenen salinischen Mineralwassercur (Marienbad, Kissingen, Karlsbad) war, habe ich schwere Neurasthenie entstehen sehen.

Unsere Erfahrungen über den Einfluss auf den Stoffwechsel durch solche Curen, speciell bei Neuropathischen, sind noch zu unvollkommen, um eine Erklärung solcher Thatsachen zu gestatten. Der Neuropathische hat jedenfalls ein recht labiles Gleichgewicht in seinem ökonomischen Haushalt und erträgt rasche Schwankungen seiner Gesammternährung schlecht. Was noch bemerkenswerther ist, ist die Thatsache, dass in solchem, d. h. durch heftigen Eingriff in den Chemismus bedingtem Fall die Wiederherstellung des verlorenen Gleichgewichtes nur äusserst schwer oder gar nicht gelingt.

Unvergesslich ist mir in dieser Hinsicht ein an *Dyspepsia nervosa* Leidender, der, seines „chronischen Magenkatarrhs“ wegen nach Karlsbad geschickt, dort nach kurzem Curgebrauch 15 *kg* an Gewicht verloren hatte. Der Unglückliche war im höchsten Grade neurasthenisch, marastisch, dysthymisch geworden. Alle Versuche, seine Ernährung aufzubessern, misslangen. Heimgekehrt, machte er seinem qualvollen Leiden durch Suicidium ein Ende. Jedenfalls sollte der Gebrauch salinischer Mineralwässer bei Neuropathikern sorgfältig erwogen und nur unter ärztlicher und Gewichtscontrole vorsichtig durchgeführt werden. Aehnliche Erfahrungen macht man zuweilen auch mit gewissen Semmel- und anderen Diätcuren, wie sie bei inveterirter Lues beliebt sind.

Aber auch allzu rigorose Thermotherapie kann Neurasthenie provociren.

Richter berichtet dies bezüglich Kaltwassercur. Ich sah überaus oft Verschlimmerung von Nervenleiden durch zu kühle, zu häufige und prolongirte Bäder, namentlich auch durch Nordseebäder, in welchen unvernünftige und unbelehrte Laien bis zu 30 Minuten (!) verweilt hatten.

Zweimal sah ich während des Gebrauches heisser Bäder schwere *Neurasthenia cordis* entstehen. Nervöse Leute sollten niemals die Temperatur von 28° R. bei Vollbädern überschreiten.

V.

Einzelsymptome.

Psychische Symptome.

Die Neurasthenie ist eine allgemeine, d. h. das ganze Nervensystem heimsuchende Neurose, und da psychische Störungen dabei eine hervorragende Rolle spielen, da überdies die Symptome fast ausnahmslos direct oder indirect durch psychische Vorgänge hervorgerufen und unterhalten werden, darf dieses Leiden füglich als eine Neuropsychose bezeichnet werden.

Aus diesem Grund fordern die Störungen der psychischen Function in erster Linie Beachtung. Sie fanden sich in ausgesprochener Weise unter 828 Fällen, die Hösslin analysirte, bei 765. Glücklicherweise stellen sie nur elementare Störungen dar und beeinflussen damit an und für sich nicht die Zurechnungsfähigkeit dieser wohl im psychiatrischen, nicht aber im legalen Sinne psychisch Kranken. Zuweilen gewinnen sie aber doch durch ihre Häufung und Intensität Bedeutung für das Forum und fordern dann Beachtung.

Sehr wenig Berücksichtigung hat bis jetzt die von mir und C. Mayer durch zahlreiche Fälle illustrirte Thatsache gefunden, dass gleichwie bei anderen allgemeinen Neurosen (Epilepsie, Hysterie) so auch hier transitorische Irreseinszustände von Stunden bis mehrtägiger Dauer vorkommen können, denen Inanitions- oder auch Autointoxicationsvorgänge zu Grunde liegen mögen.

Die Neurasthenie hat mit den anderen grossen Neurosen auch das gemein, dass sie dem ganzen Fühlen, Vorstellen und Streben des von ihr Befallenen eine geänderte und natürlich krankhafte Richtung gibt, den Charakter in besonderer Weise verändert, so dass man ebenso gut von einem neurasthenischen Charakter sprechen kann, wie man dies bezüglich des epileptischen und hysterischen zu thun gewohnt ist.

Die Grunderscheinungen dieses neurasthenischen Charakters sind das Gefühl drohender oder schon vorhandener schwerer Krankheit mit reactiver trüber Stimmung, Einkehr in sich selbst bis zu crassem Egoismus und ganz darniederliegendem Altruismus, grosse Emotivität und

Impressionabilität, Reizbarkeit, mit mangelhafter Fähigkeit die Affecte zu beherrschen, grosse Steigerung der Autosuggestibilität mit steter Bereitschaft zu pessimistischer Beurtheilung der Lage und der Zukunft und mit Objectivirung dieser falschen Auffassung in nosophobischen Vorstellungen. Dabei schwer geschädigtes Selbstgefühl auf Grund des Bewusstseins gebrochener physischer und psychischer Kraft, hervorgehend aus einer Fülle von Hemmungen im geistigen Mechanismus, von widrigen Gemeingefühlen, Herabsetzung des Muskeltonus u. s. w.

Mit der Zeit entwickelt sich hier ein wahrer *Circulus vitiosus* gestörter Beziehungen zwischen Psyche und Leiblichkeit, indem eine Fülle von psychisch ausgelösten Functionsstörungen in den extracephalen Organen projicirt wird und diese wieder auf die Psyche, ganz besonders auf die Stimmung zurückwirken.

a) Störungen des Gemüths. Sie sind inhaltliche und formale.

α) Inhaltlich äussert sich die Störung als trübe Stimmung, psychische Depression. Sie kann ganz der des Melancholischen gleichen, unterscheidet sich aber von ihr vorweg dadurch, dass sie nicht allgemein ist, auch nicht unveränderlich, d. h. nur quantitative Aenderungen zulassend, namentlich aber nicht primär, d. h. selbstständig. Sie ist einfach die Reaction auf körperliche und psychische Missgefühle, nosophobische Vorstellungen u. s. w. und steht und fällt mit ihnen. So erklärt es sich, dass tröstender Zuspruch, Ablenkung von dem eigenen Weh und Ach wohlthätig empfunden werden. Ganz besonders aber wird diese reactive Verstimmung günstig beeinflusst durch dem Kranken gelingende Leistungen, denn auf Grund herabgesetzter körperlicher und geistiger Leistungsfähigkeit gesunkenes Selbstvertrauen bis zur Feigheit vor der geringsten Unternehmung ist eine mächtige Quelle der Depression dieser Kranken. Freilich bedarf es zu solcher Leistung vielfach einer Zwangslage oder wenigstens suggestiver Intervention des Arztes.

Insofern die Verstimmung des Neurasthenikers von einem starken Gefühl körperlichen Krankseins getragen ist, gewinnt sie ein nosophobisches, „hypochondrisches“ Gepräge.

Künstlich wird sie gesteigert durch Nichtbeachtung der Klagen des Kranken von Seiten der Umgebung. Dann fühlt dieser sich doppelt unglücklich und klagt in stärkeren Accenten. Damit ergeben sich Annäherungen an eine wichtige Seite des hysterischen Charakters. Zur Simulation, beziehungsweise Imitation von Syndromen, in welchen eventuell der Hysteriker gross ist, gelangt der Neurastheniker indessen nicht.

β) Formal ist das Gemüthsleben gestört durch abnorm leichte Anspruchsfähigkeit desselben. Diese Erscheinung ist eine directe, primäre Theilerscheinung der reizbaren Schwäche überhaupt.

Gemüthsbewegungen treten aber nicht bloss abnorm leicht ein, sondern erlangen auch bei der Schwäche des Ich, d. h. seiner darniederliegenden Widerstandsfähigkeit abnorme Dauer und Stärke. Durch ihren Einfluss auf die mit dem Gemüthsleben in so innigem Zusammenhang stehenden vasomotorischen Functionen üben sie eine mächtige weitere schädigende Wirkung.

Im Anfang und auf der Höhe des Leidens (erethisches Stadium) stellen sich Affecte da ein, wo unter physiologischen Verhältnissen nur Gefühle auftreten würden. An äusseren und inneren Anlässen dazu fehlt es nicht. Der Kranke erträgt mit eventuell eingetretener sensorieller Hyperästhesie nicht mehr den Lärm der Strasse, das Bellen seines Hundes, das Schreien seines Kindes, den Schein der Sonne; er geräth bei seiner Leichtverletzlichkeit ausser sich über eine Bemängelung durch einen Vorgesetzten, über eine harmlose Stichelei eines Freundes, eine kleine Rücksichtslosigkeit eines Passanten, Mitreisenden, über das verspätete Serviren des Diners, das verspätete Eintreffen eines Briefes, einer Zeitung. Schliesslich ärgert ihn eventuell schon die Fliege an der Wand. Dabei weiss er sich nicht zu beherrschen, wird grob, rücksichtslos.

Es ist von nicht geringem psychiatrischen Interesse, alljährlich von der Arbeit eines Jahres in schwere Berufsneurasthenie verfallene geistige Arbeiter aller Art zu beobachten, wie sie als Haus- und Bureautyrannen in der letzten Zeit unerträglich waren, auf der Hinreise nach dem Erholungsorte mit Gott und der Welt, mit Kutschern, Conducteuren, Mitreisenden, Kellnern haderten, ganz unausstehlich waren, und dieselben Leute von der Sommerfrische wiederkehren zu sehen, liebenswürdig, für Alles dankbar, mit Allem zufrieden.

Auf der Höhe ihrer Krankheit können diese Neurastheniker durch ihre Reizbarkeit, Heftigkeit, Rücksichtslosigkeit gegen Familie und Fremde ethisch bedenklich erscheinen; aber es handelt sich nur um eine Verdrängung ihrer ethischen Gefühle durch ihren krankhaften Egoismus, und wieder ruhig geworden, bedauert und bereut der Kranke, dass er sich so weit vergass. In diesem Krankheitsstadium sollten jedem derartigen Patienten, der im Affect eine strafbare Handlung beging, mildernde Umstände social und forensisch im weitestgehenden Masse zugebilligt werden.

In social nicht bedenklicher Weise äussert sich die gemüthliche Afficirbarkeit solcher Kranker in Form von abnormer Emotivität, krankhafter Rührbarkeit beim Anblick von fremdem Unglück, Lesen erschütternder Zeitungsnachrichten, Anhören von rührenden Theaterscenen, ergreifender Musik u. dgl., jedoch ist, entsprechend der reizbaren Schwäche des Nervensystems, der Eindruck ein nicht nachhaltiger. Die Impressionabilität der Kranken kann so gross werden, dass sie vorübergehend ganz auf socialen Verkehr verzichten müssen. Leider aber findet der Kranke

nicht Ruhe, indem er sich in sich selbst zurückzieht, denn eine Fülle von inneren Vorgängen (Missempfindungen, nosophobische Gedanken u. s. w.) wirken afficirend auf ihn ein.

Im Verlauf schwerer, besonders cerebraler Neurasthenie kann die Hemmung im geistigen Mechanismus so gross werden, dass eine erschwerte Ansprechsfähigkeit des Gemüths bis zu förmlichem gemüthlichen Torpor platzgreift. Dann erscheint der Kranke vorübergehend gefühllos, empfindungsstumpf. Zu einer tieferen und dauernden Störung, wie sie bei Melancholie als psychische Anästhesie sich findet, kommt es im Rahmen der Neurasthenie jedoch nicht.

Sehr häufig erscheinen bei solchen Kranken, ganz besonders da, wo die Krankheit aus sexuellem Missbrauch sich entwickelt hat oder von Störung der sexuellen Function begleitet wird, Affecte der Angst. Selten sind sie spontan, aus der Mechanik des kranken Nervensystems hervorgegangene und damit objectlose Vorgänge, meist geknüpft an Vorstellungen, also mit solchen associirte und darum objectivirte, motivirte.

Insofern die spontan entstandenen Angstzustände leicht zur Objectivirung führen und bei den motivirten die betreffende Vorstellung schon *in statu nascendi* den Angstaffect provociren und durch diesen an der Entwicklung bis zur klar bewussten Vorstellung gehindert sein kann, ist es schwer, die organisch und die psychisch ausgelösten Angstzustände auseinanderzuhalten, obwohl dies zum Verständniss und zur Therapie wichtig sein kann. Die spontanen Affecte der Angst sind wohl vasomotorisch ausgelöst, sei es durch Reizung vasomotorischer Oblongatacentren, sei es durch solche vasomotorischer Herznerven (Präcordialangst), wodurch Gefässkrampf und dadurch mangelhafte Circulation in den betreffenden Organen hervorgerufen wird. Dem Bewusstsein projicirt sich derlei Functionsbehinderung lebenswichtiger Organe als Angst. Sehr heftig und plötzlich können solche organisch vermittelte Angstgefühle bei *Neurasthenia cordis s. vasomotoria*, ferner bei *Neurasthenia sexualis* auftreten. Bei Masturbanten beobachtete ich sie hie und da bis zur Höhe eines *Raptus melancholicus* gesteigert. Dass sich an solche Angstgefühle nosophobische Vorstellungen angliedern können, und zwar allmälig in fester associatorischer Verbindung, so dass sie jeweils mit neuauftretendem Angstvorgang wieder anklingen, ist eine geläufige Thatsache der Erfahrung. Diese associativ geweckten Vorstellungen unterhalten und steigern dann durch Rückwirkung auf das vasomotorische Nervensystem die Angst, denn von der Intensität der Betheiligung des Vasomotorius (Gefässkrampf) hängt diese ab. Bei hochgesteigerter vasomotorischer Erregbarkeit kann es dann geschehen, dass die dem Angstaffect associirte Vorstellung, irgendwie geweckt, genügt, um diesen zu provociren. Damit ist unsere Betrachtung zu den bei Neurasthenikern überaus häufigen Fällen gelangt, in welchen

eine Vorstellung, selbst *in Statu nascendi*, im Stande ist, Angst hervorzurufen.

Der Inhalt einer solchen Vorstellung dreht sich um eine hypothetische oder wirkliche Gefahr, welcher der Kranke vermöge seiner geistigen oder körperlichen Insufficienz sich nicht gewachsen fühlt und deren Bestehensollen oder Bestehenmüssen ihn in Angst versetzt. Diese Vorstellung knüpft an eine Missempfindung oder an eine bedenkliche Situation an, und nachdem diese ursprünglich eventuell ganz zufällig geknüpfte Association fest geworden ist, genügt die Wiederkehr der Empfindung oder der Situation, um jeweils die Vorstellung und den an diese sich anschliessenden Angstaffect hervorzurufen.

Durch das Auftreten dieses letzteren entschwindet aber die Möglichkeit der Bestehung der Gefahr und gewinnt der Kranke den Eindruck einer zu gewärtigenden Katastrophe. Dies geschieht durch das Mittelglied von körperlich-seelischen Missempfindungen (Störung der Coordination, beziehungsweise Association der Vorstellungen bis zu Verwirrung, Störung der Innervationsgefühle bis zu Astasie, Abasie, mit dem Gefühl des Versagens der Muskulatur u. s. w.), vielfach auch durch den Einfluss der bezüglichen Vorstellungen auf die Leiblichkeit (Stuhl-, Urindrang *loco indebito*, Erröthen, Erblassen) oder durch den begleitenden, das physiologische Mass überschreitenden vasomotorischen Vorgang (Angioparese, Angiospasmus, dadurch eventuell Schwindel) oder auch durch den Einfluss des Angstaffectes auf Herz- und Lungenvagus, secretorische Nerven u. s. w. (Herzklopfen, Brustbeklemmung, Trockenheit in Mund und Schlund).

Die ursprüngliche Wirkung des Symptomencomplexes geschah in der Regel durch eine thatsächliche Missempfindung, als der Kranke sich gerade in einer exponirten Situation befunden hatte.

Kehrt ein Glied in der Kette der associirten elementaren psychischen Vorgänge wieder, so kommt es zur Wiederaufrufung der übrigen. Bei sehr impressionablen Individuen genügt schon die blosse Vorstellung dazu.

Solche „Phobien" sind nun bei Neurasthenikern sehr häufige Vorkommnisse. Eine der bekanntesten Formen derselben ist die Platzfurcht (Agoraphobie). Sie beruht darauf, dass der Kranke einmal in exponirter Lage (menschenleere Strasse, Platz) von einer Missempfindung (Schwächegefühl, Herzklopfen u. dgl.) befallen wurde. Sofort associirte sich damit die Vorstellung einer Gefahr (Ohnmacht, Schlagfluss u. s. w.) in dem Bewusstsein des höchst impressionablen Kranken. Unter dem Einfluss des sich anschliessenden Angstaffectes gerieth er durch Herzklopfen, Zittern, Knieschlottern, Schwäche- und Schwindelgefühl thatsächlich in eine hilflose Situation.

Dieser psychische Eindruck, mit lebhafter Furcht betont, haftet nun im Bewusstsein, und die Wiederkehr einer mit dem betreffenden origi-

nalen Vorgang verbundenen Missempfindung, Vorstellung oder gar Situation ruft den peinlichen Zustand neuerlich hervor. Der originale oder wiederholte Misserfolg bei dem Versuch, der Situation Herr zu werden, hemmt den Rest der ohnehin schwachen Willensenergie, hält sie durch Furcht vor der Wiederkehr des gefürchteten Zustandes im Schach und macht den Kranken von nun an unfähig, aus sich selbst die Leistung (Gehen allein auf menschenleerer Strasse) zu vollbringen, während die künstliche Beseitigung des temporären Zustandes reizbarer Schwäche durch reichliche Mahlzeit, Tonicum (Spirituosen) oder die dauernde Behebung jener durch antineurasthenische Behandlung (Wassercur u. s. w.) oder die Compensirung der Angstvorstellung durch Begleiter, nachfahrenden Wagen u. dgl. dazu befähigen.

Analoge Phobien sind die Furcht vor geschlossenen Räumen (Claustrophobie), in die sich der Kranke nur wagt, wenn er seinen Rückzug ins Freie (Eckplatz im Theater oder Concert zunächst der Thüre) gedeckt weiss. Die veranlassende Ursache war ursprünglich eine Missempfindung (Schwindel, Stuhl-, Urindrang u. s. w.) in schwieriger, d. h. nicht unbedingt rückzugsfreier Situation oder der Schreck über eine hypothetische oder wirkliche Feuersgefahr. Die Nachricht von einem Theaterbrand macht solche Neuropathiker oft dauernd unfähig, ins Theater zu gehen. Eine meiner Kranken musste darauf verzichten, weil sie daselbst unablässig die Furcht plagte, die Decke könnte einstürzen.

Analoge Erscheinungen sind die Angst vor Menschengewühl, aber auch die Furcht vor dem Alleinsein (Monophobie), besonders allein in einem Zimmer zu schlafen, allein im Coupé zu fahren, meist im Zusammenhang mit Herzsensationen auf Grund von *Neurasthenia cordis* und damit in Verbindung stehender Furcht vor Herz- und Hirnschlag. Als weitere in ihrer Motivirung durchsichtige Furchtarten erscheinen die Nachtangst (Nyktophobie); Höhenfurcht (mit der meist durch Schwindel geweckten peinlichen Vorstellung, herunterzufallen oder sich herunterzustürzen); Menschenfurcht (mit der Motivirung, durch Erblassen, Erröthen, Ungeschicklichkeit u. s. w. aufzufallen, sich zu blamiren), diese letztere ganz besonders häufig bei Masturbanten; dann die Blitz- und Gewitterfurcht (Siderophobie); Eisenbahnangst (Siderodromophobie — Riegler), besonders bei Eisenbahnbediensteten; die Furcht vor dem Umfallen (Stasophobie — Bouveret, Atremie — Neftel), besonders bei Myelasthenischen, mit Unfähigkeit des Stehens und Gehens ohne Stütze; die Thierfurcht (Zoophobie) mit besonderer Furcht vor Schlangen, Hunden (Lyssaphobie); ferner die Berührungs- und Schmutzfurcht (Mysophobie) mit Horror vor Gift, besonders Grünspahn, Mikroben u. dgl.; die Topophobie (Angst vor Orten und Gegenständen, mit denen sich ein ursprünglicher Angstzustand associirte,

durch sie ausgelöst wurde); endlich die Pantophobie, die Furcht vor Allem.

Viel wichtiger ist aber bei Neurasthenikern die Furcht vor Krankheiten (Nosophobie). Sie ist jeweils eine autosuggestive Schöpfung des durch eine Missempfindung gequälten Kranken. In dem sich an den Furchtgedanken anreihenden Affect kann die bezügliche Vorstellung, solange dieser dauert, selbst der Fremdsuggestion unzugänglich sein und verhängnissvoll werden, indem sie den Kranken zur Verzweiflung, eventuell selbst zum Selbstmord treibt.

Mit dem Schwinden der ursächlichen Missempfindung wird die nosophobische Vorstellung latent oder wenigstens der Correctur des nunmehr wieder ruhig gewordenen Kranken oder der seiner Umgebung zugänglich.

Besonders wichtige Phobien sind hier die, den Verstand zu verlieren, auf Grund von Kopfdruck, peinlicher Wahrnehmung von Hemmungen des Denkvorgangs, zuweilen auch durch Zwangsvorstellungen vermittelt; ferner die, herz-, lungen- oder rückenmarkkrank zu sein und dadurch Siechthum und Tod entgegenzugehen.

Nicht seltene Vorkommnisse sind auch beim Neurasthenischen, sofern er als Redner oder sonstwie Gegenstand der Aufmerksamkeit der Leute ist, Angstvorstellungen, er könne stecken bleiben, eine Ungeschicklichkeit begehen und dadurch sich blamiren. Beim Redner oder auch beim Schauspieler kommt noch dazu das Misstrauen in die Sicherheit und Promptheit des Gedächtnisses.

In diesem ängstlichen Zustand („Lampenfieber") leiden thatsächlich dann die Coordination des Denkens und die Sicherheit der Muskelinnervation. Der Kranke wird dessen gewahr, verliert den letzten Rest von Selbstcontrole über Denken und Muskelinnervation und blamirt sich wirklich.

Wiederholt habe ich bei katholischen Priestern dadurch Unfähigkeit, die Messe zu celebriren, gesehen.

Eine praktisch nicht unwichtige Phobie ist endlich die Angstvorstellung, impotent zu sein. Sie findet sich überaus häufig bei constitutionellen, meist durch Masturbation noch weiter geschädigten Neurasthenikern.

Ein erstmaliges Fiasco beim sexuellen Act — aus Befangenheit, allzu grosser psychischer Erregung oder auch reizbarer Genitalschwäche — erweckt bei jedem folgenden Versuch die Angstvorstellung des Nichterfolges, der drohenden Blamage, und diese wirkt hemmend auf den Vorgang der Erection.

Indem der Kranke dies bemerkt, schwindet der letzte Rest von Unbefangenheit und Selbstvertrauen, kommt es zu heftiger Angst, und der

virtuell potente Kranke ist thatsächlich impotent. Darüber Verzweiflung, schwere Steigerung der Neurose, zuweilen Selbstmord.

b) Störungen des Vorstellens. Es handelt sich hier um eine Erschwerung des Vorstellungsablaufes, die nach allen Richtungen (Apperception, Reproduction, Association, Combination) sich bemerklich macht und von den leisesten Andeutungen einer erschwerten Leistung bis zur völligen Hemmung der geistigen Thätigkeit sich erstrecken kann.

Sie beruht wohl auf dem gestörten Chemismus der Ganglienzellen, die ungenügende oder minderwerthige chemische Producte liefern, wobei überdies die Umsetzung der Spannkräfte in lebendige Kraft gehindert sein mag. Zum Theil ist die gesammte Denkthätigkeit auch auf ein psychologisches Moment, die geistige Verstimmung (Gemüthsdepression). zurückzuführen. Bemerkenswerth ist, dass es sich immer hier nur um formale Störungen des Vorstellens handelt. Wahnideen sind dem Krankheitsbild der Neurasthenie fremd.

α) Anomalien der Apperception: Häufig ist bei Cerebralasthenikern die centrale Sinneswahrnehmung gestört, indem die Ueberführung der Perception in eine Apperception erschwert ist bis zur temporären Unmöglichkeit.

Hier ruft der Sinneseindruck in der kranken Hirnrinde dann das betreffende Erinnerungsbild nicht wach und kann mit einem solchen nicht verschmelzen. Die Ursache ist mangelnde Aufmerksamkeit in Folge der Occupation des Ich durch Krankheitssymptome oder auch mangelnde Aufmerksamkeitsfähigkeit. Häufiger besteht aber eine psychophysische Ursache, eine Hemmung im Wahrnehmungsorgan in Folge eingetretener Erschöpfung. In leichteren Fällen sind nur die Klarheit und Reichhaltigkeit der Wahrnehmungen beeinträchtigt, oft nur episodisch in Folge temporärer Erschöpfung, mit rascher Wiederausgleichung der Störung durch reparatorische Ruhe. In schwereren Fällen (torpide Form der Cerebrasthenie) kommt es zu förmlicher Seelentaubheit und Seelenblindheit. Der Kranke liest Worte ohne Verständniss, er hört reden, versteht aber nicht den Sinn; er scheint temporär ganz verständnisslos für die Vorgänge der Aussenwelt, begriffstützig.

Eine eigene Art von centraler Empfindungsstörung ist die mangelhafte Betonung an und für sich richtiger Apperceptionen mit Lust- und Unlustgefühlen. Die Kranken klagen, dass ihnen alle Eindrücke nebelhaft, verschleiert zukommen, dass wie aus weiter Ferne oder durchs Telephon zu ihnen gesprochen werde; dass die Eindrücke ganz matt, geisterhaft stattfinden, dass sie beim Anhören von Musik nur Töne, Klänge, ohne Empfindung, ohne Erfassen von Motiv und Gesammteindruck in sich aufnehmen. Häufig erscheinen auch die Geschmacks- und Geruchseindrücke matt, unbetont. Der Speise fehlt der Wohlgeschmack, die Würze, der Blume fehlt der Duft.

Aber auch die Gemeingefühle können unbetont bleiben. Dann fehlt das „wahre Lebensgefühl“. Es kommt den Kranken vor, „als habe sich die Seele vom Körper getrennt“, als wären sie schon „gestorben“. Indem auch die Reproductionen und die intercentralen Vorgänge des Denkens matt, unbetont bleiben, entstehen bei diesen Kranken ganz eigenthümliche Aenderungen des Gefühls der Ich-Persönlichkeit — sie kommen sich vor, wie der Wirklichkeit entrückt, wie „seelenlose Schemen“, und indem die Vergangenheit ebenfalls unbetont und schwer reproducirbar ist, lebt der Kranke episodenweise in einer traumhaften Augenblicksexistenz, ohne Fähigkeit, seine frühere Existenz zu überschauen, sich über grosse Episoden seines früheren Lebens Rechenschaft geben zu können, bis zur förmlichen Discontinität des Bewusstseins der eigenen Persönlichkeit.

β) Anomalien der Reproduction. Neben dem temporären Ausfall der Erinnerung für ganze Lebensepisoden besteht vielfach auch eine Dys- oder Amnesie für einzelne Leistungen und regelmässig eine mangelhafte Reproductionsfähigkeit für die Erlebnisse der Jüngstvergangenheit. Damit nähert sich die Störung des Gedächtnisses vielfach der bei organischen Hirnkrankheiten, speciell bei Paralyse, zu beobachtenden, und thatsächlich ist bei den Neurasthenikern diese Störung der Gedächtnissleistung eine stehende Klage und eine schwer zu bekämpfende Grundlage für ihre autosuggestiven Befürchtungen, der Gehirnparalyse verfallen zu sein.

Das Gedächtniss ist hier oft so geschwächt, dass der conversirende oder vortragende Kranke im Verlauf des Satzes den Anfang nicht mehr weiss, das Satzganze nicht zu überblicken vermag und dadurch den Satz fehlerhaft endigt (Heterophemie) oder den Faden des Gesprächs gänzlich verliert.

Ganz gewöhnliche partielle Amnesien sind die mangelhafte Reproduction von Eigennamen, wobei in leichteren Fällen der Kranke doch wenigstens noch die Erinnerungsspur des Wortes, z. B. den Anfangsbuchstaben desselben, besitzt; ferner der Verlust des Physiognomiegedächtnisses. Die erschwerte Reproduction visueller Bilder gibt dann Anlass zur Verwechslung von Personen und Oertlichkeiten.

Auf gleicher Grundlage (Mattigkeit des Erinnerungsbildes, eventuell zugleich mit solcher des Anschauungsbildes) dürfte auch die bei solchen Kranken nicht seltene „Erinnerungstäuschung“ (Paramnesie) beruhen. Hier wird eine gegenwärtige Situation mit einer vermeintlich schon einmal erlebten identificirt. Der Zweifel bezüglich der Identität bedingt ein peinliches Gefühl der Unsicherheit.

Mit der Unklarheit und Unsicherheit der reproducirenden Fähigkeit hängt auch offenbar die Mangelhaftigkeit der zeitlichen Bestimmung der Erlebnisse, die unrichtige Localisation in der Vergangenheit zusammen.

Wohl aus der Mattigkeit der Erinnerungen erklärt sich, dass der Kranke im Allgemeinen Ereignisse viel weiter zurückdatirt, als sie thatsächlich vorgekommen sind.

Unter den partiellen Amnesien verdient noch die Mangelhaftigkeit der Reproduction von Bewegungsanschauungen Erwähnung. Sie kann so weit reichen, dass der Kranke in seinem psychischen Torpor gar nicht mehr der Handgriffe seines beruflichen Leistens, ja selbst der einfachsten Hantirungen des Alltagslebens sich klar bewusst ist und sie mit bemerkenswerther Ungeschicklichkeit ausführt.

γ) Anomalien der Association und Combination (Denken, Urtheilen, Schliessen). Sie sind mannigfach und bedeutungsvoll, was sich schon daraus erschliessen lässt, dass Apperception und Reproduction geschädigt sind. Eine Verlangsamung und Erschwerung des Gedankenganges ist hier Regel und Theilerscheinung der Hemmungsvorgänge im psychischen Organ. Zum Theil spielen aber auch psychologische Vorgänge eine Rolle, insofern nosophobische Gedanken, körperliche Missempfindungen den freien Fluss des Vorstellens stören und dieses auf einen engen schmerzlichen Gedankenkreis einengen. Durch all dies leidet die Klarheit, Promptheit der Conception und Verarbeitung. Dazu kommt die Störung in der Fähigkeit der Sammlung und geistigen Concentration. Der Kranke ist nicht nur zu sehr mit sich, beziehungsweise mit seiner Krankheit beschäftigt, um ungestört geistige Arbeit zu verrichten, sondern auch unfähig, seine Aufmerksamkeit in voller Energie zu bethätigen, bei der Sache zu bleiben, durch Vorgänge in der Aussenwelt sich nicht stören zu lassen. Nimmt er, ausgeruht, einen Anlauf zu geistiger Arbeit, so wird er rasch erschöpft, zerstreut, und dann kommt es leicht zu Zwangsvorstellungen (s. unten), die ihn ablenken und noch mehr zerstreuen, z. B. in Gestalt von „hereingeschneiten“ musikalischen Motiven, Versen und Gedichten, visuellen Bildern u. dgl. Zu all dem gesellen sich die Schwäche in der Apperception und der Reproduction, die Mattigkeit der Anschauungs- und Erinnerungsbilder. Damit entschwindet die Möglichkeit der klaren Conception, geschweige der Intuition, des Vergleiches, der Kritik, der sicheren Schluss- und Urtheilsbildung. Ist doch der Kranke nicht im Stande, Anfang und Ende einer Gedankenkette zu überschauen! Ueberall Lücken der Erinnerung, Anschauung, Continuität! So erklärt es sich, dass der Kranke der Richtigkeit seiner Gedankengänge, der Sicherheit seiner Urtheile und Schlüsse misstraut und in peinlicher Weise beständig besorgt ist, Verstösse zu machen, etwas Wichtiges vergessen zu haben u. s. w., zumal da seine geschwächte Erinnerungsfähigkeit ihm die Controle aufs Aeusserste erschwert. Aus diesem Grunde müssen viele derartige Kranke sich Alles aufschreiben. Sie kommen zur Consultation mit einer Reihe von Notizen („l'homme aux petits papiers“, Charcot),

um ja nichts zu vergessen. und sind gleichwohl hinterher voll Sorge, doch etwas Wichtiges vergessen und ärztlichen Irrthum über ihren Zustand verschuldet zu haben!

In Anfangszuständen kann der Wille noch einigermassen die Hemmungen im Denkmechanismus überwinden, und es gibt Individuen (Volksschullehrer u. A.), die aus bitterer Noth des Lebens, wahre Märtyrer der Neurasthenie, sich in ihrer Lebensstellung mühsam behaupten, da ja virtuell ihr geistiger Besitz gewahrt ist und nur die Quantität, nicht die Qualität der Leistung leidet. Mancher büsst diese äusserste Anspannung seiner Kräfte allerdings mit endlichem völligem geistigem Zusammenbruch, aus welchem psychischem Torpor dann nur monatelange völlige Ruhe wieder befreit.

Am schwersten gibt sich die Hemmung der geistigen Leistung auf Gebieten kund, deren Grundvoraussetzung Reproduction in Verbindung mit Combination, also Phantasie ist. Ich habe Dichter, Componisten, Maler unter meinen Clienten gehabt, die in gesunden Tagen Vorzügliches, mit einsetzender Cerebrasthenie Mittel- und Untermittelmässiges leisteten und auf der Höhe ihres Leidens jeder Conception und Intuition baar waren, deren Muse vollständig versagte, deren Pegasus kein Peitschenhieb des zudem immer mehr erlahmenden Willens mehr antreiben konnte, die in trostloser geistiger Oede dahin brüteten, bis erst nach vielen Monaten, zuweilen erst nach Jahresfrist, ihnen die Schaffensfähigkeit wiederkehrte.

Als Vorläufer und Episoden psychischen Torpors werden nicht selten erethische Zustände im Vorstellungsleben der Neurastheniker beobachtet, die man als *Erethismus cerebralis* bezeichnen kann.

Es sind peinliche Zustände von Reizung der Gehirnrinde, oft hervorgerufen durch Reize in Gestalt von Concert, Oper u. s. w., denen Neurastheniker sich Abends aussetzten, die in Gestalt von wirren Bildern und Tönen sich dann in der nächtlichen Ruhe, quasi als Nachbilder, geltend machen, sich beständig vordrängen und den Schlaf hintanhalten. In anderen Fällen genügen die Eindrücke des verflossenen Tages, um in gleicher Weise Sinne und Vorstellen in Anspruch zu nehmen und den Ruhebedürftigen zu martern.

Zuweilen kommt es dann zu einer förmlichen Gedankenjagd, zu einem wirren Durcheinanderlaufen von Gedanken und Bildern, mit dem peinlichen Gefühl der Unfähigkeit, den Gedankengang zu beherrschen, die Elemente desselben zu coordiniren, nach Umständen zum plötzlichen Abreissen des Gedankenfadens mit dem entsetzlichen Gefühl, jetzt gleich den Verstand zu verlieren.

Als theilweise Recapitulation und Exemplification der Störungen des Vorstellens bei manchen Neurasthenischen mögen Notizen aus einem

Status praesens bei einer schwer constitutionell cerebral neurasthenischen Dame von hoher Bildung hier noch Erwähnung finden:

„Meine geistige Betonung ist stumpf, auch die Erinnerungsbilder sind es, und zwar in allen Sinnen. Ich kann mir meine eigene Mutter nicht vorstellen, nichts auswendig zeichnen. Auch die körperlichen Gefühle sind stumpf, bis zum temporären Zweifelgefühl an meiner Existenz. Ich kneipe mich dann oft in die Haut, um durch die Schmerzempfindung mich von meiner Existenz zu überzeugen. Durch die Mattigkeit der Eindrücke und der Gedanken fehlen mir auch die Energie und Initiative des Handelns. Ich muss mich zu Allem zwingen, bin oft ganz unbeholfen bei den einfachsten Verrichtungen, weiss z. B. nicht, wie ich die Palette halten soll (thatsächlich ungeschickt). Zeitweise bin ich ganz begriffstützig, wie im Nebel, vermag dann nicht, die Worte zu den Gedanken zu finden. Ich getraue mich oft nicht, eine Anekdote zu erzählen, weil ich nicht weiss, ob ich damit zu Ende komme“ u. s. w.

Eine eigenartige formale Störung des Vorstellens auf dem Boden reizbarer Schwäche des Centralnervensystems sind die von mir 1867 als Zwangsvorstellungen benannten Vorgänge, d. h. Vorstellungen, die mit krankhafter Intensität und Dauer gegen den Willen des von ihnen Befallenen sich im Bewusstsein behaupten. Sie stehen den Phobien nahe, insofern sie ebenfalls mit Angst sich verbinden, selbst zu heftigen Affecten führen können und mit der Wiederkehr identischer Situation jeweils reactivirt werden. Unterscheidend ist aber der Umstand, dass die Vorstellung der primäre Vorgang im Bewusstsein ist, die Angst nur reactiv, nebensächlich, nach Umständen fehlend und durch eine entsprechende Zwangshandlung vermeidbar.

Möbius hält diese Zwangsvorstellungen für *Stigmata hereditatis* und nicht eigentlich für zur Neurasthenie gehörig. Er hat insofern Recht, als sie fast ausschliesslich bei constitutioneller Neuropathie auf Grund schwerer Belastung vorkommen und auf solcher Grundlage auch im Rahmen der Melancholie, Hysterie u. s. w. sich vorfinden können. Aber wo dies geschieht, findet sich regelmässig ein Zustand temporärer oder auch dauernder reizbarer Schwäche des Centralnervensystems, und erst mit dessen Beseitigung treten die Zwangsvorstellungen zurück.

Dieser neurasthenische Zustand ist somit das Ausschlaggebende, und insofern gehören die Zwangsvorstellungen in das Gebiet der neurasthenischen Neurose.

Dies zeigt sich besonders deutlich gegenüber den bekannten, noch in den Bereich des Physiologischen gehörigen Zwangsvorstellungen und Zwangsimpulsen zum Hinabstürzen von Höhen, Hinabstürzen Anderer, Sichstürzen unter den heranbrausenden Bahnzug, Beschädigen von Kunstwerken, Zwang während der Arbeit, sich aufdrängenden, nicht zur Sache gehörigen Gedanken, Melodien u. s. w. Aufmerksamkeit zu schenken.

Immer treten solche Vorgänge da auf, wo eine relative Erschöpfung durch geistige oder körperliche Ueberanstrengung, schlaflose Nacht, sexuellen oder alkoholischen Excess, Fasten u. s. w. vermittelt wurde, und schwinden durch Ruhe, Mahlzeit, Genuss von Spirituosen.

Auch das nicht selten erstmalige Auftreten der Zwangsvorstellung in einer Phase besonderer Erregbarkeit (Menses, Schwangerschaft, Lactation) oder nach einem schwächenden Excess, der Erfolg einer antineurasthenischen tonisirenden Behandlung sind weitere wichtige Fingerzeige.

Die Zwangsvorstellungen sind aber nicht durchaus *Stigmata hereditatis*, beziehungsweise hereditärer Degeneration, denn sie kommen zuweilen auch bei gezüchteter Neurasthenie vor. Geschlechtliche Excesse, besonders Onanie, sind hier besonders belangreich, ausserdem geistige Ueberanstrengung, namentlich in Verbindung mit Gemüthsbewegungen, sowie erschöpfende Krankheiten und Puerperien. Cordes hält auch aus seiner Erfahrung langwierige gastrische Störungen, Corpulenz mit Fettherz für belangreich.

Die Ermittlung der Wege, auf welchen es zur concreten Zwangsvorstellung kam, ist nicht immer möglich. Nicht selten wurde sie durch überraschende und erschütternde Wahrnehmungen geweckt, so z. B. Zwangsgedanken nosophobischen Inhalts für das eigene und der Angehörigen Wohlergehen — durch Lectüre von populären Gesundheitsschriften, Zwangsgedanken suiciden oder homiciden Inhalts — durch Hören oder Lesen von sensationellem Selbstmord oder Mord, wobei unsere *Fin de siècle*-Presse sich redlich bemüht, recht eingehend und naturalistisch alle Details des Unglücksfalls oder Verbrechens, womöglich noch mit Illustrationen, zu schildern.

In anderen Fällen hat die Zwangsvorstellung eine Begründung in körperlichen Vorgängen, so z. B. sexuellen Erregungen, menstrualen Zuständen, wodurch erotisch-lascive Vorstellungen, wohl auch äquivalente religiöse, besonders blasphemische, fixirt werden können. Häufig entsteht die Zwangsidee aber, einem Primordialdelir gleich, aus der Tiefe des unbewussten Geisteslebens heraus, ohne nachweisbare psychologische oder organische Unterlage. Als Paradigmata solcher lassen sich Grübelzwang über metaphysische, mathematische, religiöse Fragen bezeichnen. Sie sind geradezu typische primordiale Zwangsvorstellungen bei unzähligen, mit constitutioneller hereditär degenerativer Neurasthenie behafteten Menschen.

Das Entstehen und Haften von Zwangsvorstellungen begünstigen beim Neurasthenischen seine krankhafte Impressionabilität, die herabgesetzte Denk- und Willensenergie, wodurch die Bekämpfung der Zwangsidee durch willkürliche Hervorrufung von anderen befreienden Vorstellungen auf dem Wege der Associationsleistung schwer geschädigt erscheint; begünstigend wirken ferner das Getragensein der Zwangsvorstellung, sofern sie das Wohl

oder Wehe der eigenen oder nahestehender Persönlichkeiten zum Inhalt hat, von lebhaften Gemüthsbewegungen; sofern sie eine organische Unterlage hat, von körperlichen Sensationen (sexuelle Gefühle, Missempfindungen). Ganz besonders aber ist es die sich an gewisse Zwangsvorstellungen anschliessende Furcht, sie könnten zu einer Zwangshandlung führen, durch welche Handlung, je nachdem, der Kranke bloss compromittirt, lächerlich oder gar criminell würde, wodurch ein fast permanenter und der Beseitigung der reizbaren Schwäche abträglicher Zustand emotioneller Erregung unterhalten wird.

Diese Furcht findet eine mächtige Stütze in dem Bewusstsein des Kranken, dass er ein willensschwacher, körperlich und psychisch wenig widerstandsfähiger, der Gefahr kaum gewachsener Mensch geworden ist, somit leicht zu einem Zwangshandeln fortgerissen werden kann, umsomehr, als die durch die Zwangsidee geschaffene Gedankenhemmung und Bewusstseinsklemme wiederholt schon unerträglich waren und der Kranke fühlte, dass nur die Folgegebung der Idee entlastend, befreiend wirken könnte.

Bei einer Reihe anderer Zwangsvorstellungen, man könnte sie verificatorische nennen, liegt die Bedingung ihres Entstehens und Bestehens, wie Kaan in seiner geistreichen Arbeit über den „neurasthenischen Angstaffect“ nachweist, in der Gedächtnissschwäche des Neurasthenikers, der nie sicher ist, ob er die und jene Handlung ausgeführt hat oder nicht, und bei aufsteigendem Zweifel, ganz besonders gegenüber Handlungen (oder auch Unterlassungen) in verantwortlicher oder wenigstens gesellschaftlich exponirter Stellung rathlos und bestürzt geworden, nicht im Stande ist, sich über die Sachlage zu vergewissern, beziehungsweise zu beruhigen.

Dahin gehört eine Fülle von Zwangsideen, beziehungsweise Zwangshandlungen bei Neurasthenikern. So gibt es Kranke, die beständig nachsehen müssen, ob Feuer und Licht verwahrt sind, ob Cassa und Comptoirthür geschlossen, ob nach einer Manipulation mit giftigen Stoffen Kleider und Hände gereinigt sind, so dass Niemand Schaden gebracht werden kann. Anderen drängt sich der Zweifel auf, im Beichtstuhl richtig gebeichtet, vor Gericht richtig deponirt, eine Schuld gezahlt, ein Versprechen erfüllt, einen Brief richtig geschrieben, im geselligen Verkehr etwas Anstössiges gesagt, gethan zu haben u. dgl. m. Erst nach mehrfacher Constatirung des Thatbestandes gewinnt der gedächtnissschwache, emotionirte Kranke seine Ruhe wieder, um sie sofort, wenn eine Anforderung an seine Gedächtnissleistung und Kritik an ihn herantritt, wieder zu verlieren.

Um nun einigermassen sicher zu sein, meiden solche Kranke thunlichst verantwortliche Leistungen, namentlich ohne Zeugen ausgeführte Handlungen, machen sich über ihr Thun und Lassen, selbst das Un-

bedeutendste, fortlaufende Notizen, bringen da und dort Wahrzeichen zu ihrer Orientirung über geleistete Arbeiten an u. s. w.

Durch alle diese Kunstgriffe und alles Verificiren vergeudet der Kranke viel Zeit, ohne gleichwohl vor seinen Zwangsideen und den aus ihnen sich ergebenden peinlichen Situationen geschützt zu sein.

Nicht minder fatal können sexuelle, ferner religiös-blasphemische, suicide und homicide Zwangsvorstellungen sein.

Von sexuellen sind nicht sehr selten die, beim Anblick einer Person des anderen Geschlechtes sich deren Genitalien vorstellen zu müssen, untersuchen zu müssen, wie alt diese Person, ob sie schön oder hässlich sei?

Zuweilen passirt weiblichen Personen die Zwangsvorstellung beim Anblick eines Mannes, den Coitus mit ihm gepflogen zu haben, mit peinlichem Verificationszwang.

Blasphemische Zwangsideen erheben sich beim Gebet, beim Anblick eines Gegenstandes des Cultus, eines Heiligenbildes: sie können die Beziehungen zur Religion unmöglich machen, zur Verzweiflung und sogar zum Selbstmord treiben.

Suicide Zwangsgedanken können als Contrastvorstellungen wie ein Blitz aus heiterem Himmel geweckt werden, oder sie sind imitatorisch hervorgerufen, oder aus einem durch eine körperliche Missempfindung geweckten Unlustgefühl entstanden.

Analog ist die Entstehung bei homiciden Zwangsgedanken. Sie sind nicht so selten und meist gegen die liebsten Angehörigen gerichtet. Auch hier spielt das Lesen von Mordthaten in der Zeitung ätiologisch eine Rolle.

Eine praktisch wichtige Frage ist die, ob in solchen Fällen das Zwangsvorstellen zu einem Zwangshandeln werden könne? Eine Durchsicht der gesammten Literatur über sogenannte Mordmonomanie ergab mir, dass kein Fall aufzufinden war, bei welchem die bloss im Rahmen einer Neurose bestehende Zwangsvorstellung zu einer homiciden Handlung geführt hatte. Ueberall wo dies geschehen war, war das Gebiet der Neurose überschritten und eine Melancholie vorhanden gewesen.

Dass bei blosser Neurasthenie mit homicider Zwangsvorstellung der Kranke seinen Trieb beherrschen kann, erklärt sich wohl daraus, dass hier (im Gegensatz zum Melancholischen) nur eine elementare psychische Störung bei ungetrübtem Bewusstsein besteht.

Von entscheidender Bedeutung in dieser Hinsicht ist die fehlende psychische Anästhesie beim Neurastheniker. Er leidet mit der ungetrübten Fortdauer seiner ethischen Beziehungen unendlich mehr als der psychisch anästhetische Melancholiker, aber er findet in der ungeschmälerten Fortdauer seiner gemüthlichen Relationen zu Mitmenschen

und Angehörigen mächtige und wohl immer wirksame, weil durch lebhafte Gefühle betonte Gegenvorstellungen, während der Melancholische, dieser entbehrend, nur über abstracte, sittliche, rechtliche Gegenvorstellungen in der Bekämpfung seiner fatalen Impulse verfügt und dabei leicht unterliegt.

Bemerkenswerth ist auch bei diesen echten Zwangsvorstellungen ihre den Phobien analoge Wirkung auf das Fühlen (Angst, Beklemmung), das Denken (Verwirrung), Wollen (Unfähigkeit zur Leistung), die Vasomotoren (Gefässkrampf, Blässe, Herzklopfen), die secretorischen Functionen (nervöse Diarrhöen, Cystospasmus, Versiegen der Speichelsecretion, Schweissausbruch), den Muskeltonus (Knieschlottern, Zittern).

c) Anomalien des Wollens. Die motorische Seite des Seelenlebens ist beim Neurastheniker durch geistige und körperliche Insufficienz, durch rasche geistige und körperliche Ermüdung schwer geschädigt. Das Gefühl der Schwäche und schweren körperlichen Leidens, der herabgesetzte Muskeltonus, die vielfachen Hemmungen im psychischen Mechanismus, das in nosophobischen Vorstellungen sich bewegende Fühlen und Denken lähmen die Energie und machen solche Kranke muthlos, schlaff, haltlos, verzagt, unsicher, unentschlossen, bis zur temporären Unfähigkeit einer Selbstführung. Da kann es dann geschehen, dass der Kranke vorübergehend von all seinen Pflichten abstrahirt, aller Rücksicht sich entschlägt, in dumpfem Brüten seinen nosophobischen Gedanken sich hingibt, seine Phobien und Affecte überhaupt nicht mehr zu bemeistern vermag, im Gefühl, eine geistig und körperlich gebrochene Existenz zu sein, Tage und Wochen im Bett zubringt und der trostlosesten Abulie anheimfällt.

Es begreift sich, dass durch solche Leistungsunfähigkeit das Selbstvertrauen und Selbstgefühl schwer geschädigt werden, selbst bis zur Unfähigkeit, ideale Güter, wie z. B. die Mannesehre, zu wahren.

So erinnere ich mich eines Clienten, eines früher schneidigen Stabsofficiers, der in einem Zustand schwerer Neurasthenie sich in einem Ehrenhandel so feig benommen hatte, dass ihm eine ehrengerichtliche Cassirung drohte. Glücklicherweise gelang die Wiederherstellung vor diesem Ereigniss, und der im Besitz seiner Gesundheit wieder befindliche Officier beeilte sich, seiner Ehre in glänzender Weise Genugthuung zu verschaffen. Er konnte nicht begreifen, wie er, der in seiner bisherigen Carrière unzählige Proben von Muth geboten hatte, vor einem Duell sich hatte fürchten können!

Störungen der Sprache.

Wie sich aus den Hemmungen der Gedächtniss- und der Associationsleistung, dazu der vielfach ein ruhiges Denken hindernden affectvollen

Erregung der Neurastheniker nicht anders erwarten lässt, sind Störungen der sprachlichen Leistung etwas ganz Gewöhnliches.

Sie geben sich zunächst in erschwerter, ungelenkiger, vielfach selbst stockender Diction kund und sind um so auffälliger, wenn der diese Störungen Bietende, nun nach dem Ausdruck Ringende durch Beherrschung der Sprache, treffliche Wahl der Worte und Bilder ausgezeichnet war.

Im Affect der Befangenheit, Verlegenheit, unter dem Einfluss sich geltend machender Phobien, Schwindel-, Betäubungsgefühle kann die sprachliche Leistung vorübergehend gänzlich versagen — der Kranke bleibt in seiner Rede stecken, verwirrt sich in seinem Gedankengang u. s. w.

Aber auch ohne Affect, rein durch Unfähigkeit, den Satz geistig zu formuliren, ihn rückläufig zu überschauen, ihn zu gliedern, den logischen Gedankenfaden festzuhalten, als Ausdruck einer Erschöpfung des Gehirns, einer Gedächtnissschwäche (s. oben), kann der Satzbau fehlerhaft werden, unrichtig abschliessen.

Auch durch Unklarheit der Gedanken, speciell durch Mangelhaftigkeit der Begriffe, beziehungsweise der Erinnerungs- und Associationsbilder kann die Diction leiden. Es zeigt sich dies besonders da, wo der Kranke etwas definiren oder beschreiben soll. Er braucht dazu Worte, die nicht präcis sind, und bewegt sich in unnöthigen Umschreibungen. Temporär kann es geschehen, dass der Kranke in seinem Reden auf inhaltlich oder auch nur lautlich verwandte, aber unrichtige Worte abgleitet, eine eigene Art des Sichversprechens, deren er in peinlicher Weise sich sofort bewusst wird. Es handelt sich hiebei nicht um Zerstreutheit, sondern um mangelhafte Coordinationsfähigkeit in der Zusammenfügung der Wortbestandtheile, eventuell auch um Mangelhaftigkeit des akustischen oder auch des optischen (Schreiben) Wortbildes. Diese Reihe der cortical bedingten Sprachstörungen schliessen amnestisch aphasische. Sie betreffen in hervorragender Weise Eigennamen.

Auch bulbäre coordinatorische Störungen der Sprache bis zu Stottern und selbst momentanem Versagen der Sprachmusculatur lassen sich anlässlich Emotionen beobachten.

Häufig ist im Verlauf des Sprechens durch Erschöpfung der Stimmmuskeln Leiserwerden der Sprache bis zu Flüsterstimme.

Analoge Erscheinungen kann die Schrift der Kranken aufweisen in Gestalt von erschwerter Conception, Unklarheit, Ungelenkigkeit des Ausdrucks, Auslassen von Worten, Silben, Sichverschreiben, welcher Störungen der Kranke aber jeweils gewahr wird. Auch die graphische Leistung an und für sich kann gestört werden bis zur Unmöglichkeit, so besonders, wenn der Kranke aufgeregt ist oder man ihm auf die Finger sieht. Dadurch erscheint die Coordinationsfähigkeit schwer gestört, auch

entsteht Tremor. Aber auch im Zustand der Ruhe ist die Handschrift vielfach gestört, der Ductus der Schriftzüge geändert, eckig, unsicher, ausfahrend. Man kann geradezu behaupten, dass Verschlechterung der Handschrift auf temporäre Exacerbationen des neurasthenischen Zustandes hinweist. Auffallend häufig sind an Schreibkrampf Leidende zugleich neurasthenisch.

Störungen im Triebleben.

Anomalien des Nahrungstriebes, d. h. Störungen des Appetits, sind häufige, theils dauernde, theils episodische Erscheinungen bei Neurasthenikern. Meist handelt es sich um Verminderung des Nahrungsbedürfnisses bis zu völligem Mangel desselben (Hyporexie, Anorexie). Sie ist neurotisch bedingt (Vagusneurose) und Theilerscheinung einer „*Dyspepsia nervosa*“, nicht selten auch Reflexneurose, abhängig von functionellen oder organischen Affectionen im Genitalschlauch bei Weibern, oder aber, und dies ist der häufigste Fall, sie ist psychisch bedingt. Bekanntlich steht schon im physiologischen Leben der Appetit sehr unter dem Einfluss der Psyche, und können Vorstellungen und Sinneswahrnehmungen, namentlich aber Gemüthsbewegungen und auch intellectuelle Anstrengung den Appetit ungünstig beeinflussen. Bei Nervösen ist dieser Einfluss ein noch bedeutenderer. Eine beliebige Gemüthsbewegung kann hier auf längere Zeit Anorexie bewirken, ja die blosse Vorstellung des primären Anlasses kann in der Folge dazu genügen. Bestehen beim Neuropathiker irgend welche dyspeptische Beschwerden nach der Nahrungsaufnahme, so vermag schon die blosse Wiederkehr der Speisestunde, selbst die Vorstellung, essen zu sollen, den Appetit zu verscheuchen. Sind solche Individuen genöthigt, ihre Mahlzeit mit Anderen einzunehmen, so vermag der Gedanke an mögliche, gelegentlich aufgetretene Nausea, Ructus u. dgl. Angst, vasomotorische Reflexe bis zu förmlicher Phobie zu provociren, so dass all dies wirklich eintritt und das gemeinsame Essen zur Qual, ja selbst zur Unmöglichkeit macht. Eine kleine Dosis Bromsalz (1·0) vor der Mahlzeit kann hier erleichternd wirken. In vielen Fällen ist die dann andauernde Anorexie nichts Anderes als Theilerscheinung der allgemeinen psychischen Depression und Analogon der auch den physiologischen schmerzlichen Affect des Gesunden begleitenden, zum Theil mit Verminderung der Secretion des Magensaftes einhergehenden Anorexie.

In der Regel sind dann aber zugleich dyspeptische Beschwerden im Spiel, und die Unlust, ja Angst vor der Wiederkehr solcher schädigen den Appetit oder wenigstens die Nahrungsaufnahme.

Diese relative Sitophobie, ein Analogon der *Akinesia algera* (Möbius), wo ebenfalls auf Grund von Unlust- bis Schmerzgefühlen auf eine (motorische) Leistung verzichtet wird, bildet den Uebergang zu einer interessanten, von Stiller als „*Anorexia nervosa gravis*“, von Huchard

als *„Anorexia mentalis“* bezeichneten Form der Anorexie. Insofern es sich hier nicht um eine eigene Form der *Neurasthenia gastrica*, sondern um ein in seinen Folgewirkungen allerdings schweres, nach Umständen selbst verhängnissvolles Symptom handelt, muss diese *Anorexie mentale* im allgemeinen Theil ihre Besprechung finden.

Das Wesentliche ist hier, dass ein Individuum auf Grund von Unlust oder oft bloss Gleichgiltigkeit gegen Nahrungsaufnahme so sehr die Pflichten gegenüber der Ernährung seines Körpers vernachlässigt, dass das Manco an Zufuhr von Nahrungsstoffen durch Verbrennung der eigenen Gewebe, in erster Linie des Fettes, gedeckt werden muss, bis schliesslich mit Abmagerung bis auf Haut und Knochen ernste Inanitionserscheinungen auftreten.

Diese Form der Anorexie, von welcher Dr. Stichl in Graz in seinen gemeinsam mit Dr. Gugl herausgegebenen „Neuropathologischen Studien“ ein naturgetreues Bild entworfen hat, ist glücklicherweise selten.

Ich finde sie in meinem Erfahrungskreis nur zehnmal verzeichnet (2 Männer, 8 Frauen). Sie kommt vorwiegend bei jugendlichen Personen vor, und zwar ausschliesslich bei neuropathisch und meist hereditär belasteten. Das Wesentliche ist, dass hier der Chemismus der Magensecretion und Verdauung, wenn man von zuweilen vorkommender leichter Hypacidität absieht, ein ganz ungestörter ist. Leichte dyspeptische Befindensstörungen nach der Mahlzeit kommen gelegentlich vor, sind aber nebensächlich.

Die diese Anorexie auslösenden und unterhaltenden Factoren sind ausschliesslich psychische.

Prädisponirend finden sich, neben der Belastung, vielfach Erziehungsfehler, besonders allzugrosse Nachsicht gegenüber Esslaunen in der Kinderzeit, die sich dann allmälig zu förmlichen gezüchteten Idiosynkrasien gegenüber einer Reihe der nützlichsten, nothwendigsten Nahrungsmittel auswachsen. Nicht selten wirkt dabei der suggestive Einfluss neurotischer Eltern und Verwandter, die auf Grund von Dyspepsie schlechtes Beispiel geben, beim Essen und über das Essen kritisiren und Bedenken zeigen. Da werden nun auch die Kinder immer wählerischer beim Essen, schnitzeln an ihren Fleischportionen herum, präpariren alles Fettige und Sehnige sorgfältig heraus, reduciren, aus Sorge, es könne ihnen schaden, das Menu immer mehr.

Eine irgendwie zufällig emotionell entstandene Anorexie und die oft gehörte Meinung, wenn man ohne Appetit esse, könnte es schaden, in anderen Fällen mit der Emotion zusammenhängende Opposition gegen die Umgebung wegen Versagung eines Wunsches, zuweilen auch die meist ganz unbegründete Scheu vor dem Zudickwerden veranlassen solche Individuen zu immer weiter gehender Reduction ihres Speisezettels, bis sie schliesslich bei Thee, Kaffee, einem weichen Ei und einigen

Cakes täglich angelangt sind, d. h. gerade noch so viel geniessen, um nicht zu verhungern.

Mit der Zeit kommt es, als Theilerscheinung der allgemein schwer gestörten Ernährung, auch zu Störungen im Gastrointestinaltract, zu hartnäckiger Obstipation, dyspeptischen Erscheinungen und selbst zu Erbrechen. Dieses Erbrechen ist aber fast ausnahmslos Artefact, indem die hyperästhetisch gewordene Persönlichkeit ihre Befindensstörungen nach der Mahlzeit höchst peinlich empfindet, über ihre Unlustgefühle nach der Mahlzeit Nausea bekommt und durch rein psychischen Einfluss Erbrechen provocirt oder aber mit dem Finger im Rachen nachhilft. Erkennen diese Kranken endlich die gefahrvolle Situation, in welche sie sich gebracht haben, so fehlt ihnen regelmässig die eigene Willenskraft, um sich aus jener zu befreien.

Bleiben dem Hausarzt die wahren Ursachen der Situation verschleiert, vermuthet er als Ursache Ulcus und andere organische Momente, wissen die Angehörigen nicht den Patienten bei der Mahlzeit zu behandeln, indem sie ihn moralisiren, aufregen u. s. w., bleibt der Kranke ausser Bett und bei seiner gewohnten Beschäftigung, so dass unnöthige Verluste an Wärme und Muskelleistung dem siechen Körper zugemuthet werden, so treten Zustände von Inanition ein, wie sie nur bei carcinomatöser Pylorusstenose sonst vorkommen.

In einem solchen Fall zur Consultation gerufen, fand ich den Patienten im Zustand eines Collaps-, beziehungsweise Inanitionsdelirs vor. Es war ein 28jähriger Mann mit 32 *kg* Körpergewicht. Bei der Entlassung und genesen wog er 61 *kg*!

Die Behandlung des Leidens ist eine sehr dankbare in seinen Anfangsstadien. Sie ist eine wesentlich psychische und beruht darauf, dass dem sorgfältig in einem Spital oder Sanatorium isolirten Kranken, dem der Wille zu essen fehlt oder der nicht den nöthigen Muth dazu besitzt, der Wille, beziehungsweise die Autorität des Arztes zu Theil werden.

Selbstverständlich muss der Kranke bis zur Rückgewinnung einer gewissen Zahl von Kilos seines Körpergewichtes und bis zum Rückgang seiner oft schweren Inanitionserscheinungen das Bett hüten.

Traitement moral, d. h. forcirte Nahrungsaufnahme wirken hier oft geradezu Wunder. Der erschreckte, verblüffte Kranke muss Anfangs durch directe Intervention des Arztes zum Bewältigen der nach seiner Meinung ungeheuerlichen Nahrungsquantitäten genöthigt, ja eventuell die ersten Male direct gefüttert werden. In einem Falle war zuerst sogar Sondenfütterung nöthig, da der Kranke durch Essen und Schlucken geradezu erschöpft wurde. Der Patient ergibt sich in sein Schicksal, gefasst auf das Aeusserste, und ist erstaunt, schon nach wenig Tagen nicht bloss

noch lebendig zu sein, sondern wieder gut zu schlafen, neue Kraft und neues Leben in sich zu verspüren. Nun wachsen Vertrauen, Muth, Energie, und das Spiel ist gewonnen.

Da, wie erwähnt, der Chemismus der Verdauung bei dieser *Anorexia mentalis* fast ausnahmslos ein vorzüglicher ist, kann man mit dem Wiederaufbau der Ernährung dreist vorgehen. Der Erfolg ist ein vorzüglicher. In einem letzten derartigen Fall (14jähriges schwer belastetes Mädchen, Gewicht beim Eintritt in die Behandlung 30·8, bei der Entlassung 53 *kg*) betrug die Gewichtszunahme in den ersten 14 Tagen 7·6 *kg*!

In sehr verschleppten Fällen kann der *Exitus letalis* erfolgen. So erinnere ich mich zweier junger Damen, von welchen die eine an *Phthisis acuta*, die andere an unstillbarem Erbrechen zu Grunde ging. Im Stadium der Inanition kann jedenfalls die geringfügigste Complication mit einer acuten Erkrankung genügen, um den Tod herbeizuführen.

Als Idiosynkrasien bei Neurasthenie lassen sich zahlreiche Fälle bezeichnen, wo solche Kranke Widerwillen gegen bestimmte Nahrungsstoffe haben, und wenn man sie zu deren Genuss überredet, darauf mit Verdauungsbeschwerden reagiren. Beide Erscheinungen sind wohl immer psychisch, auf Autosuggestion, zufälligem Zusammentreffen einer Befindensstörung mit dem Genuss einer Speise beruhend, wobei aber die bezügliche ursprüngliche associative Knüpfung längst vergessen sein kann.

Eine in gewissem Sinn gegensätzliche Erscheinung ist das Verlangen nach Genussmitteln, wie Alkohol, Tabak u. s. w.

Dasselbe beruht immer auf dem lästige neurasthenische Symptome temporär beseitigenden Einfluss solcher Mittel, deren wohlthätige Wirkung der Kranke zufällig oder über ärztlichen Rath kennen gelernt hat. Da seine Beschwerden chronisch sind und das Nervensystem sich an solche Genussmittel gewöhnt, bedarf es immer grösserer und häufigerer Dosen. Dies ist der gewöhnliche Weg für Entstehung von Alkoholismus, Morphinismus, Cocaïnismus, Nicotianismus u. a. Arzneikrankheiten des Menschen in der modernen Civilisation.

Die Picaerscheinungen des Hysterismus sind der Neurasthenie fremd.

Das Gegenstück der Anorexie ist die Bulimie. Sie ist nicht selten bei Neurasthenischen, besonders bei cerebraler und genitaler Form. Sie scheint vielfach vermittelt durch Paralgien im Magen (Kriebeln, Nagen, Schnüren), nicht selten auch im Zusammenhang mit quälenden Gemeingefühlsstörungen im Sinne drohender Ohnmacht und Vernichtung. Charakteristisch ist auch hier der verzweiflungsvolle Zustand bis zu Schwindel und Angstkrisen, falls das pathologische Nahrungsbedürfniss nicht sofort befriedigt werden kann, und die sofortige Befreiung im anderen Fall. Die Bulimie kann mit Anorexie wechseln, direct von ihr gefolgt sein.

Polyphagie (Sitiomanie — Magnan) scheint der Neurasthenie fremd zu sein.

Ganz analog wie das Nahrungsbedürfniss kann das nach Getränk geändert sein.

Ein herabgesetztes Bedürfniss (Adipsie) trifft man häufig bei *Neurasthenia gastrica*, besonders in Fällen mit *Atonia ventriculi* und Plätschergeräuschen. Es scheint sich aber hier weniger um Bedürfnisslosigkeit zu handeln als um eine Vorsicht, welche der Kranke gebraucht, um nicht durch Flüssigkeitszufuhr eine Vermehrung seiner durch Atonie und Dyspepsie bedingten Beschwerden zu erfahren. Häufiger ist Polydipsie. Sie mag öfters neurotisch bedingt sein *(Diabetes insipidus)*, oft auch psychisch, indem der Kranke wegen abnormer Trockenheitsgefühle im Schlund, aus psychischer Unruhe u. dgl. viel trinkt (meist Wasser). Daran reihen sich Fälle, in welchen der Kranke zufällig die Erfahrung macht, dass seine cerebrasthenischen Beschwerden durch Anregung der Diurese gebessert werden und diese Erfahrung verwerthet. Während hier fast ausschliesslich Wasser getrunken wird, kommt es zur Beschwichtigung von Phobien, bei denen erfahrungsgemäss Alkohol gut thut, eventuell zur *Polydipsia alkoholica*, man könnte sagen *Dipsomania chronica.*

Einer meiner Clienten, der von verschiedenen Phobien heimgesucht war, trank wahre Unsummen von Pilsnerbier und endete im Alkoholismus an *Nephritis chronica.* Er vermochte nicht den Schlaf zu finden, wenn nicht eine Anzahl Flaschen Bier auf seinem Nachttisch sich befand. Dann konnte er ruhig einschlafen, anderenfalls hinderte ihn qualvolle Angst daran.

Eine der Bulimie nahestehende Erscheinung bot ein anderer schwer neurasthenischer Patient, der, seitdem er einmal auf der Strasse von peinlicher Trockenheit im Halse mit wohl autosuggestiv gewecktem Gefühl unmöglichen Schluckens und Angst vor drohender Erstickungsgefahr befallen worden war, nie mehr auszugehen vermochte, ohne für alle Fälle einen Vorrath Wasser bei sich zu führen. Ein Schluck genügte dann, um die drohende Krise zu beschwören. Gewöhnlich kam es aber unter dem beruhigenden Bewusstsein, im Besitz von Wasser zu sein, gar nicht zur „trockenen Kehle".

Störungen im Sexualleben. In leichteren Fällen von Neurasthenie erscheint die *Vita sexualis* nicht beeinträchtigt. In gewissen Stadien von *Neurasthenia sexualis* kann temporär ein Zustand von Salacitas bestehen, der aber mehr in einem Schwelgen in wollüstigen Bildern und Gedanken besteht, als in einem Drang nach sexueller Befriedigung. Dann gibt es wieder Fälle — ich habe sie „*Neurasthenia sexualis* mit Zwangsvorstellungen" genannt — in welchen als eine Art von sexuellem Zwangsvorstellen und als Theilerscheinung eines *Erethismus cerebralis* sowohl bei Männern als bei Frauen obscöne Bilder

beständig sich vordrängen und Beachtung erzwingen, obwohl der Patient von ihnen angewidert ist und durch sie geradezu schwer leidet, selbst bis zu *Taed. vitae.*

Diese Zustände von psychosexualem Erethismus mit erotischen Zwangsvorstellungen könnten bei oberflächlicher Beobachtung mit chronischer Satyriasis, beziehungsweise Nymphomanie zusammengeworfen werden. Für die Diagnose entscheidend lässt sich aber anführen, dass dort die *Libido sexualis* vollständig fehlt, dass etwaige Dränge zu geschlechtlicher Befriedigung nur gelegentlich aus dem qualvollen Erethismus hervorbrechen, aber seelisch ganz unbetont und in ihrer Erfüllung unbefriedigend erscheinen. So erklärt es sich auch, dass, wie in anderen Fällen von Zwangsvorstellen, das bezügliche Vorstellungsgebiet ängstlich gemieden, bezüglichen Erregungen aus dem Wege gegangen wird, während Nymphomanische, da ja ihre erotischen Vorstellungen mit Lustgefühlen betont sind, das gegentheilige Verhalten aufweisen. Auch in therapeutischer Hinsicht ist diese Thatsache belangreich und erklärt sie die geradezu schädliche Wirkung, welche Coitus und Masturbation auf den seelisch-körperlichen Zustand solcher Patienten ausüben. Es muss deshalb therapeutisch als ein Missgriff bezeichnet werden, wenn solchen Kranken sexueller Umgang empfohlen wird.

Bei der Mehrzahl uncomplicirter Fälle von Neurasthenie ist die *Libido sexualis* unter dem Bewusstsein schweren Krankseins und als Theilerscheinung der psychischen Depression sehr herabgesetzt. Das schliesst aber nicht aus, dass in dem Bild reizbarer Schwäche episodisch die Libido mächtig sich regt. Während sonst Erection fehlt, beim Versuch des Coitus sogar versagen kann, kommt in solchen erethischen Zuständen zuweilen Priapismus vor.

Häufiger fand ich ihn bei Neurasthenikern, besonders cerebrospinaler Form, ohne alle Libido, als reine spinale Neurose, zuweilen recht hartnäckig, namentlich dann, wenn er mit Reizzuständen der Harnblase zusammengetroffen wurde. Dann kann er selbst schmerzhaft sein und die Nachtruhe empfindlich stören.

Perversionen der *Vita sexualis* gehören der Neurasthenie an und für sich nicht an, sondern dem Gebiet der psychischen, meist erblichen Degeneration. Wohl aber vermag eine sexuale Neurasthenie durch Schwächung heterosexualer Empfindungen und Dränge zur Weckung einer bisher schlummernden Homosexualität aus ihrer Latenz beizutragen. (Vgl. des Verfassers Buch „*Psychopathia sexualis*".)

Störungen des Schlafes.

Eine fast stehende Klage der Neurastheniker ist die über gestörten Schlaf. Derselbe kann gänzlich fehlen, zu kurz sein, schwer ein-

treten, nicht tief genug sein, von schreckhaften Träumen gestört, häufig unterbrochen, unerquicklich, dann wieder zu tief, geradezu bleiern auf dem Schläfer liegen.

Am häufigsten hört man die Klage über erschwertes Einschlafen bis zur Entbehrung des Schlafes. Um dieses wichtige Symptom rationell bekämpfen zu können, ist die Kenntniss seiner Ursachen unerlässlich.

Neben der der Neurasthenie zu Grunde liegenden Ernährungsstörung und der davon abhängenden functionellen als den prädisponirenden Ursachen der Agrypnie lassen sich als Gelegenheits- oder veranlassende Ursachen folgende anführen:

a) Relativ zu intensive Erregung der überdies abnorm erregbaren Hirnrinde während des Tages, ganz besonders in Form intellectuell anstrengender und gemüthlich aufregender geistiger Arbeit in den Abendstunden.

Den gleichen Effect hat animirte Conversation, Besuch von Clubs, Theatern, Hazardspiel u. s. w.

In dem abnorm erregbaren Gehirn vermögen sich dann die Erregungswellen nicht auszugleichen, das Denkorgan arbeitet fort, Bilder und Gedankengänge des Tageslebens drängen sich vor, es entwickelt sich ein massenhaftes irritirendes und excitirendes zwangsmässiges Vorstellen, aus welchem oft erst gegen Morgen und im Zustand der Erschöpfung das Gehirn zur Ruhe gelangt. Bei hoher Erregbarkeit des Gehirns können aber auch trotz Enthaltung von geistiger Anstrengung und bei richtiger Diätetik in den Abendstunden gleichwohl Tageserlebnisse sich reproduciren und das Bewusstsein kann nicht zur Ruhe kommen.

b) In anderen Fällen ist der erregende Vorgang die Nachwirkung von Sinnesreizen (Mikroskopiren, Wagner-Oper, abendliches Musiciren u. s. w.); hier lassen die Erregungswellen in der Sinnesbahn die Centren nicht zur Ruhe kommen. Diese geben ihre Erregung in Nachbildern, subjectiven Sinnesempfindungen (Akusmen, Phosphene bis zu Hallucinationen) kund, und diese Aeusserungen fortdauernder Erregung hindern das Einschlafen.

Ebenso können physikalische Sinnesreize, die beim Versuche, einzuschlafen, sich geltend machen, den Schlaf verscheuchen, so z. B. Strassenlärm, Kindergeschrei, Ticken einer Wanduhr, Tosen eines Wasserfalles. Mit der Zeit pflegt Gewöhnung an den Sinnesreiz einzutreten, so dass er kein Hinderniss für das Einschlafen mehr bietet.

Umgekehrt kann aber ein gewohnter Sinnesreiz für nervöse Leute Bedürfniss zum Einschlafen sein.

c) Der erregende Vorgang im Bewusstsein ist ein emotioneller. Eine Gemüthsbewegung hat stattgefunden oder wird durch eine zu ge-

wärtigende ungemüthliche Situation (Examen, Duell, gefahrvolle Reise u. s. w.) unterhalten.

Diese emotionelle Ursache für Schlaflosigkeit ist eine der allerhäufigsten. Damit Schlaf eintreten kann, muss das Gemüth ruhig sein.

Eine irgendwie entstandene Gemüthsbewegung vermag oft monatelang, vermöge der durch sie gesetzten Hyperästhesie im Bewusstseinsorgan, fortzubestehen.

Unter Tags durch die Reize der Aussenwelt und die Pflichten des Berufes zurückgedrängt, macht sich der emotionelle Factor in der Stille der Nacht und da, wo der Kranke Ruhe durch Schlaf und temporäres Vergessen sucht, mächtig geltend.

Der emotionell geweckte Vorstellungskreis kann die Bedeutung einer förmlichen Zwangsvorstellung gewinnen. In dem mächtig erregten Vorstellungsleben tauchen massenhafte Associationen und Reproductionen auf, bei dem deprimirten Stimmungsinhalt von peinlicher Bedeutung und mit lebhaften Unlustgefühlen betont.

Psychologisch einfacher ist die Situation, wenn eine von einem Erwartungsaffect gestützte und mächtig betonte Vorstellung nicht latent werden kann. Ein derartiger Factor ist die *expectant attention* des Schlafes, beziehungsweise der schlaflosen Nacht seitens eines Grund zu solcher Befürchtung habenden Neurasthenischen. Diese Furcht vor der Schlaflosigkeit ist überaus oft die Ursache des wirklich ausbleibenden Schlafes.

Der Kranke könnte schlafen, aber die Erwartung, ob dies wirklich der Fall sein werde, hält ihn in Spannung und Erregung, die keinen Schlaf aufkommen lassen.

Aber auch somatische Ursachen für Schlaflosigkeit bestehen häufig beim Neurasthenischen. Dahin gehören:

a) periphere sensible Reize aller Art. Ganz besonders wichtig sind: Neuralgien, Paralgien, Spinalirritation, Myodynien, Muskelhyperästhesien („*anxietas tibiarum*“), Pulsationsgefühle durch *Hyperästhesia nervor. vasorum*;

b) reflectorisch spastische Beschwerden (Cystospasmus, Wadenkrämpfe, Muskelzuckungen, Pollutionen);

c) vasomotorische in Gestalt von Herzpalpitationen mit oder ohne Angstempfindungen;

d) Erregung der Sexualsphäre;

e) noch nicht abgelaufene Verdauung, besonders bei Dyspeptikern.

Ist bei spätzeitigem Einschlafen der Schlaf eingetreten, so dauert er dann meist eine Reihe von Stunden tief und ununterbrochen an.

Sehr selten und nur temporär besteht völlige Agrypnie. Andauernde und völlige Agrypnie muss geradezu Verdacht auf ein organisches Leiden, z. B. Paralyse, erwecken.

Die Schlaflosigkeit der Neurasthenischen ist regelmässig Selbsttäuschung und Uebertreibung. Der Anspruch an den Schlaf, „den zweiten Gang im Gastmahl der Natur, das nährendste Gericht beim Fest des Lebens“, wie ihn Shakespeare nennt, ist ein so selbstverständlicher, begründeter, dass schon eine Verkürzung in dessen Genuss als ein schweres Uebel empfunden wird, und, da er zudem den Neurastheniker nicht erquickt, so gelangt dieser nur zu leicht dazu, ihn ganz zu negiren. Dass es mit der „Schlaflosigkeit“ dieser Kranken nicht so schlimm bestellt sein kann, geht schon daraus hervor, dass sie dieselbe auffallend gut ertragen, nach Umständen sogar wohlgenährt und blühend aussehen.

In anderen Fällen schlafen die Kranken leicht ein, erwachen aber schon nach wenigen Stunden wieder und können dann stundenlang den Schlaf nicht wieder finden.

Das Erwachen geschieht ohne allen erkennbaren Grund oder durch schweren Traum, Palpitationen, Angstgefühle, Pollution, Cystospasmus, Sodbrennen u. s. w.

In leichteren Fällen leidet der Kranke nicht während seiner Schlafpause, indem er ruhig daliegt, in schwereren stellt sich ein peinlicher *Erethismus cerebralis* ein und verhindert auch das Wiedereinschlafen.

Schlafen dann solche Kranke endlich doch gegen Morgen nochmals ein und in den Morgen hinein, so erwachen sie mit dumpfem Kopf und wie gerädert, ganz abgemattet und zerschlagen.

Das Gleiche pflegt zu geschehen, wenn unter Tags geschlafen wird. Dieser Schlaf wirkt dann gleich dem durch ein Narcoticum erzwungenen. Bei der Mehrzahl der Neurasthenischen ist der Schlaf überhaupt qualitativ ein geänderter. Er ist leise, von schweren, schreckhaften Träumen durchwoben, die leicht Aufschrecken bewirken. Es ist mehr ein Halbschlaf und es fehlt ihm das Merkmal des physiologischen Schlafes, die Erquickung nach dem Erwachen, die Stärkung durch den Schlaf.

Seltener ist dieser ein ungewöhnlich tiefer, „bleierner“. Diese Anomalie findet sich vorwiegend bei torpider Form der Cerebrasthenie. Obwohl abnorm tief, ist dieser Schlaf doch kein erquickender. Fast regelmässig besteht beim Erwachen heftiger Druck im Kopfe. Nicht selten besteht bei diesen Kranken auch unter Tags Schlafsucht. Sie werden bei der geringsten Anstrengung gleich schläfrig und fangen an zu gähnen (Hirnanämie?), so nach dem Essen, nach kurzer Arbeit.

Im Allgemeinen ist die Störung des Schlafes eines der hartnäckigsten Symptome bei Neurasthenie, vielfach Prodrom, oft weit in die Reconvalescenz hineinreichend. Die Form der Schlafstörung kann eine sehr wechselnde sein.

Sensorische Störungen.

Viele Kranke, besonders solche, die mit Cerebrasthenie und mit *Neurasthenia gastrica* behaftet sind, klagen über lästige Gefühle von

Betäubung. Sie schildern sie in Gestalt von Umneblung, rauschartiger, meist nur momentaner Verwirrtheit, als Zustände, in welchen die Eindrücke aus der Aussenwelt dumpf, wie aus weiter Ferne, undeutlich, confus zum Bewusstsein dringen. Bei näherem Eingehen findet man meist, dass es sich nur um die bei den psychischen Störungen besprochenen Aenderungen der Apperception oder um eine allegorische Deutung der Hemmung des geistigen Antheils der Empfindung handelt, oder um eine solche des Kopfdruckes (s. unten).

Für manche dieser Klagen sind aber organische, vasomotorisch vermittelte Störungen des Blutdruckes und der Blutvertheilung im Gehirn annehmbar, so für jene Betäubungszustände und Bewusstseinsumneblungen, die so häufig während der Verdauung auftreten. Auch Klagen über Schwindel sind bei solchen Kranken sehr häufig. Er zeigt sich anfallsweise, ganz analog dem bei Atheromatose vorkommenden, oder während längerer Zeit andauernd und kann dann sehr hartnäckig sein. Die Kranken haben das Gefühl, als ob sie auf schwankendem Schiffe sich befänden. Der anfallsweise Schwindel ist meist blosser Drehschwindel und subjectiv, vermittelt durch plötzliche und contrastirende Eindrücke, rasches Auf- oder Umsehen, überhaupt durch relative Anstrengung der zudem oft ermüdeten und dann insufficienten Augenmuskeln. Zuweilen ist er aber auch ein Gefühlsschwindel, mit dem Gefühl einer Scheinbewegung des Körpers verbunden und objectiv, insofern er zum Wanken führt. In solchem Falle steht er dem Menière'schen Schwindel *ab aure laesa* sehr nahe und ist vielleicht nur durch den Mangel von Ohrensymptomen von leichteren Formen der Menière'schen Affection unterscheidbar.

Zum völligen Verlust des Gleichgewichts und zum Umstürzen kommt es aber hier nie.

Bei diesen Pseudo-Menière-Anfällen auf neurasthenischer Grundlage lässt sich an vasomotorisch ausgelöste Circulations- und Druckschwankungen im Labyrinth denken. Bei sehr empfindlichen Personen können solche Anfälle von Uebelkeit, selbst Erbrechen und Gesichtsblässe begleitet sein.

Die Zustände von andauerndem Schwindel sind wohl ebenfalls auf Störungen der Vasomotoriusinnervation zurückzuführen. Nicht selten begleiten sie eine Episode von sciroccalem Wetter. Ganz besonders häufig sind sie bei *Neurasthenia gastrointestinalis* anlässlich Exacerbationen und wahrscheinlich reflectorisch im Vasomotorius vermittelt. Ob Autointoxicationsvorgänge (*Vertigo a Stomacho laeso!*) dabei eine Rolle spielen, also toxische Einflüsse, mag dahingestellt bleiben. Auch vasomotorisch entstandene Schwellung der Nasenschleimhaut kann Schwindel hervorrufen.

Dass eine Reihe von Bedingungen, die selbst bei Gesunden Schwindel hervorrufen können (rasches Fahren, besonders auf dem Rücksitz, Nicotin, Alkohol u. s. w.) diese Wirkung besonders leicht bei Neurasthenischen

hervorrufen, erklärt sich ohne Weiteres aus dem labilen Zustand ihrer Vasomotoriusinnervation.

Das Symptom des Schwindels ist insofern fatal, als es diesen impressionablen Kranken eine Gefahr vortäuscht, sie zu Autosuggestionen drohenden Schlagflusses u. s. w. veranlasst, feig, muthlos macht und bei ihnen Phobien (Mono-, Agoraphobie u. dgl.) hervorruft.

Sensorielle Störungen.

Auch auf dem Gebiete der Sinnesfunction sind die Grunderscheinungen der Neurose: abnorme Erregbarkeit und Erschöpfbarkeit (reizbare Schwäche), die ausschlaggebenden. Daneben können Phänomene subjectiver Erregung sich einstellen. Anästhesien, wie sie bei Hysterie vorkommen, werden nicht beobachtet. Am häufigsten und wichtigsten sind die Symptome gestörter Function von Seiten des Auges und des Gehörs.

Störungen der Sehfunction. Ziemlich häufig, namentlich in Folge von Anstrengung, ist optische Hyperästhesie. Das Auge kann andauernd so empfindlich sein, dass selbst das Tageslicht nicht ertragen wird. Nicht selten leidet der Kranke dann auch unter Nachbildern. Zuweilen kommt es zu retinalen Reizerscheinungen im Sinne von Phosphenen und *mouches volontes*. Die letzteren, wenn sie continuirlich fortdauern, sind möglicherweise Perceptionen der im Glaskörper flottirenden Körperchen seitens der hyperästhetischen Retina (Bouveret). Seltene und nur ganz episodische Erscheinungen sind elementare Hallucinationen.

Mit der optischen Hyperästhesie, wenn das Auge nicht geschont und behandelt wird, verbindet sich leicht Asthenopie. Sie ist ein sehr lästiges, für geistige Arbeiter schwer erträgliches und höchst hartnäckiges Symptom. Auffallend häufig erscheint sie bei Neurasthenie sexueller Provenienz. Sie beruht auf einem äusserst raschen Versagen des Accommodationsapparates, in der Regel auf Grund einer Erschöpfung des *Tensor chorioideae*, dann nicht selten zugleich mit solcher der *m. recti interni*, zuweilen aber auf Grund eines Krampfes des Accommodationsmuskels.

Die fixirten Gegenstände verschwimmen dem Kranken. Forcirt er die Accommodationsleistung, so kommt es zu schmerzhafter Spannung der Bulbi, zu Ciliarneurose, die sich zu allgemeinem Kopfschmerz steigert, zu vermehrter Thränensecretion, Brennen der Augenlider, venöser Hyperämie der Conjunctiva und selbst solcher der Bulbi. Unter völliger Enthaltung vom Lesen, überhaupt jeglicher Fixirung von Objecten in der Nähe, allgemeiner Behandlung der Neurose, Einträufelung von Eserin schwindet allmälig diese Asthenopie und kann Lesen unter Anwendung immer schwächerer Convexgläser wieder gestattet werden. Die Gefahr einer Recidive ist immer zu fürchten. Werden die asthenopischen Beschwerden Anfangs nicht beachtet, forcirt und erneuert der oft durch seinen Beruf dazu gezwungene Kranke

seine Accommodationsleistung, so kommt es zu äusserst hartnäckigen, nach Umständen über Jahresfrist andauernden und jegliche berufliche Leistung unmöglich machenden Zuständen von Asthenopie. Hervorgerufen wird sie besonders leicht durch Anstrengung des Accommodationsapparates bei Neurasthenischen, so durch Mikroskopiren, Zeichnen, Nähen, Sticken u. s. w., umso leichter dann, wenn das Individuum emmetropisch oder hypermetropisch ist.

Zu Ausfallserscheinungen der Opticusfunction, wie sie bei Hysterie alltäglich sind, kommt es bei Neurasthenie nicht, wohl aber zu transitorischen Ermüdungsphänomenen, die als plötzliches Verschwinden eines Objects im Sehfeld bis zur momentanen Verdunklung des ganzen Gesichtsfeldes sich äussern können. Ebenso muss ich aus meiner Erfahrung bestätigen, dass eine concentrische Einengung des Gesichtsfeldes, wie sie bei Hysterie und *Hysteroneurasthenia traumatica* ganz gewöhnlich vorkommt, nur als flüchtiges Ermüdungsphänomen (schwankende Grenzen für Weiss und für Farben) und nur ausnahmsweise zu beobachten ist. Eher findet man den Förster'schen Verschiebungstypus (d. h. bei Perimeteraufnahme erscheint der Gesichtskreis grösser, wenn das Object von der Peripherie zum Centrum geführt wird, kleiner, wenn in umgekehrter Richtung geführt), aber auch dieser ist keineswegs constant (Löwenfeld, Oppenheim).

Die Pupillen bieten manche und diagnostisch bemerkenswerthe Erscheinungen. Oft sind sie abnorm weit und träge auf alle Reize reagirend (vermehrte Innervation der den *Dilatator pupillae* erregenden vasomotorisch sympathischen Fasern?), häufiger mittelweit und von ungewöhnlich prompter Reaction, selbst bis zu Hippus. Enge Pupillen kommen der Neurasthenie nicht zu. Myosis, eventuell gar mit lichtstarrer Pupille, spricht für organische Erkrankung.

Nicht so selten ist Pupillenungleichheit, selbst rasch wechselnde Pupillenweite. Pelizäus fand solche in 3·5 Procent seiner Fälle. Schon Beard hat ihr Vorkommen erwähnt. Bei dem labilen Gleichgewicht und bei der reizbaren Schwäche der functionellen Leistung ist dieses Verhalten auch gar nicht auffällig. Gegenüber der bei progressiver Paralyse ebenfalls schwankenden Pupillenweite ist die prompte Reaction der Pupillen bei Neurasthenie zu betonen.

Sehr selten ist Diplopie, obwohl allerdings ganz flüchtige Muskelinsufficienzen, namentlich der *Mm. recti interni*, nicht so selten beobachtet werden. Ausgesprochene und häufig wiederkehrende Diplopie muss den Verdacht auf organisches Leiden erwecken.

Störungen im Gehörorgan. Auch hier spielen Hyperästhesien und subjective Erregungsvorgänge die Hauptrolle. Die acustische Hyperästhesie kann zur Qual für den Kranken werden und ihn aus der Gemeinsamkeit mit den anderen Menschen vertreiben. Auf eine besonders

grosse Empfindlichkeit des Acusticus deuten Klagen über ein Gefühl von Dröhnen im Kopf beim Gehen auf Strassenpflaster, Gefühle von Dröhnen der eigenen Stimme, als werde von Anderen ins Ohr hineingeschrieen. Gar nicht seltene Erscheinungen sind Akusmen, die sich bis zu elementaren Hallucinationen erstrecken können.

Störungen des Geschmacks und Geruchs. Sie betreffen meist nur die psychische Betonung des Sinneseindruckes durch Lust- oder Unlustgefühle. Zuweilen kommen aber Parästhesien, beziehungsweise Geschmacksillusionen vor (z. B. es schmeckt alles süsslich oder ranzig, bitter, sauer), ja selbst Hallucinationen. Ageusie ist sehr selten und wohl auf temporäre Austrocknung der Mundhöhle (Mangel der Speichelabsonderung auf Grund emotioneller Vorgänge, besonders Furcht) beziehbar.

Störungen der Sensibilität.

Sie gehören zu den häufigsten und quälendsten Symptomen der Krankheit und bestehen in Hyperästhesien, Parästhesien, Paralgien, selten in Neuralgien, niemals in Anästhesien. Sie können so sehr im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen, so ausgebreitet sein und das Um und Auf der Klagen ausmachen, dass man in solchen Fällen berechtigt wäre, von einer sensiblen Form der Neurasthenie zu sprechen. Sie können Haut, Schleimhäute, Fascien, Muskeln, Gelenke, Viscera betreffen, central und peripher ausgelöst sein.

In Fällen centralen Bedingtseins erscheinen sie ausgezeichnet durch grossen Wechsel hinsichtlich ihrer In- und Extensität, Localisation, namentlich aber durch ihre Beziehung zu psychischen Insulten (locale traumatische Neurasthenie) und ihre Beeinflussbarkeit durch psychische Vorgänge. Unzählige dieser schmerzhaften Vorgänge in der Peripherie sind quasi hallucinatorische Projectionen von Vorstellungen in die Leiblichkeit. Sie schwinden temporär mit dem Latentwerden der sie auslösenden Vorstellung oder mit der Ablenkung der Aufmerksamkeit des Kranken von dem *locus dolens*.

Viele, namentlich andauernde und streng localisirte sensible Störungen sind aber offenbar peripher ausgelöst und vermittelt durch Ernährungsstörungen in peripheren Nervenbahnen, die dann auch auf Reize, wie Elektricität, mechanischen Druck u. s. w., sich abnorm anspruchsfähig zu erweisen pflegen. Da die sensiblen Störungen der Neurasthenischen durchwegs Reizerscheinungen darstellen, damit das Ich des Kranken belästigen, beständig in Anspruch nehmen, die Aufmerksamkeit auf bestimmte Körpertheile hinlenken, Erwartungsaffecte ihres neuerlichen Auftretens bewirken, die der psychisch ausgelösten Wiederkehr der Beschwerden förderlich sind; da sie überdies Elemente sind, an welche die Phantasie des gequälten beunruhigten Patienten die schlimmsten nosophobischen

Vorstellungen anknüpft, da sie Verstimmung unterhalten und den Schlaf stören, fordern sie eingehende Beachtung auch von Seiten des Arztes und entsprechende Behandlung. Am intensivsten und ausgebreitetsten finden sich diese Sensibilitätsstörungen auf sexualneurasthenischer Grundlage.

Ausser cutanen, zuweilen sehr ausgebreiteten, meist aber umschriebenen, alle Qualitäten der Empfindung meist betreffenden, besonders häufig Theile des Kopfes, des Rückens, die Fusssohlen, Testikel, Mamma u. s. w. befallenden Hyperästhesien spielen Myosalgien eine hervorragende Rolle. Sie finden sich ganz besonders häufig in den Brustmuskeln, dann in den Lumbar-, Rücken- und Extremitätenmuskeln. Zum Unterschiede von den hysterischen Myodynien lässt sich geltend machen, dass sie nicht in den Ansatzpunkten der Muskeln, sondern in ihrem Verlaufe localisirt sind und dass die über ihnen befindliche Cutis nicht Sitz einer Hyperästhesie zu sein pflegt. Diese Myosalgien sind nicht selten so heftig, dass sie den Kranken in dem Gebrauch der von ihnen befallenen Muskeln hindern. Fast regelmässig werden die Schmerzen in den Brustmuskeln im Sinne von Lungenerkrankung (Schwindsucht, seltener Pneumonie), die lumbaren als Zeichen von Nierenerkrankung nosophobisch gedeutet, während sie dem unerfahrenen Arzt oft als „rheumatisch“ imponiren. Dieser letztere Irrthum kann nur insoferne unliebsame Folgen haben, als der Kranke in eine für sein Grundleiden schädliche Therme gewiesen wird.

Vielfach kommen solche in ihrer Sensibilität krankhaft veränderte Muskelgebiete dem Patienten und auch dem Arzt erst anlässlich Massage oder allgemeiner Faradisation zur Cognition, auf welche Reize sich diese Stellen recht hyperästhetisch erweisen.

Diese Myodynien können sehr hartnäckig sein. Sanfte Massage (Effleurage), Faradisation direct oder reflectorisch (durch Hautpinselung), sowie örtliche galvanische Behandlung (Anode) pflegt sie günstig zu beeinflussen.

Selten findet man Neuralgien bei Neurasthenischen, und wenn sie vorkommen, sind sie meist nicht auf die Neurose an und für sich beziehbar. Dies gilt namentlich für die bei constitutionell Neurasthenischen überaus häufige Migräne, die an und für sich nichts mit der Neurose zu thun hat und aus gemeinsamer, meist hereditärer Belastung ihre Berechtigung schöpft.

Ein seltenes, aber sehr bemerkenswerthes Vorkommen von Schmerzen sind lancinirende, ganz ähnlich denen der Tabiker, aber nach meiner Erfahrung durch Druckschmerzhaftigkeit der Nervenbahnen, zuweilen auch solche der Muskeln von ihnen verschieden. Ich fand sie zuweilen als offenbar irradiirte Schmerzen in Ober- oder auch Unterextremitäten anlässlich Exacerbationen cervical oder lumbar localisirter Spinalirritation, in einigen anderen Fällen in wahrscheinlichem Zusammenhang mit visceralen Neur-

algien, so bei gastrointestinaler Neurasthenie. In einigen Fällen war mir ein Zusammenhang mit Alkoholexcessen (leichte toxisch-neuritische Reizung?) sehr naheliegend.

Zuweilen sind umschriebene Stellen der Fusssohle oder auch der Ferse Sitz heftiger Druckschmerzen (Podalgie). Sie können das Gehen sehr erschweren und jahrelang die Kranken quälen, um dann plötzlich einmal zu verschwinden und gelegentlich wieder aufzutreten. Nur Druck in die Tiefe pflegt schmerzhaft zu sein. Die Haut ist gewöhnlich nicht hyperästhetisch. Plattfuss, enge und unbequeme Schuhe, viel Stehen und Gehen, namentlich auf dem Pflaster der Städte scheinen ätiologisch wichtig.

Ein erhebliches Contingent zu den sensiblen Störungen der Neurasthenischen stellen Paralgien.

Ganz gewöhnliche Beschwerden sind brennende, schmerzhaft ziehende, drückende, stechende Schmerzen an Nacken, Rumpf, Extremitäten, um den Kopf als schmerzhafter Reif, an Stirn und Schläfen als dumpfer Schmerz, als Brennen, Haarweh in der Kopfschwarte empfunden. Hieher gehören auch Gefühle in den Muskeln von schmerzhafter Müdigkeit, ganz analog denen, wie man sie nach Ueberanstrengung der Muskeln empfindet, aber unterschieden dadurch, dass sie mitten in grösster Ruhe, selbst nach dem Nachtschlaf empfunden werden. Zuweilen haben die Kranken dabei das Gefühl, als ob sie am ganzen Körper zerprügelt wären.

Diese Schmerzen sind offenbar peripher vermittelt und in den intramusculären Nervenbahnen localisirt, möglicherweise bedingt durch Stoffwechselstörungen in den Muskeln und analog den schmerzhaften Muskelgefühlen, wie sie im Invasionsstadium und in der Reconvalescenz von acuten Infectionskrankheiten auf Grund von durch Bakterien und deren Stoffwechselproducte vermittelten Ernährungsstörungen im Muskel vorkommen.

Eine der wichtigsten Paralgien auf neurasthenischem Gebiete stellt die sogenannte Spinalirritation dar, deren Geschichte und Literatur Leyden in seiner trefflichen „Klinik der Rückenmarkskrankheiten" (Bd. II, pag. 3) niedergelegt hat. Die „Spinalirritation" findet sich besonders häufig bei Frauen vor, bei Männern fast nur auf Grund von sexuellem Abusus. Sie besteht in einer spontan vorhandenen oder durch selbst leisen Druck jeweils zur Auslösung gelangenden Schmerzhaftigkeit mehrerer *Proc. spinosi* der Wirbelsäule. Bei Frauen findet sie sich vorwiegend in den oberen Brustwirbeln und am Steissbein (Coccygodynie), bei Männern an den unteren Brust- und an den Lendenwirbeln. Die irritable Zone kann derart empfindlich sein, dass mässiger Druck, ein kalter oder heisser Gegenstand aufgelegt, ein schwacher galvanischer Strom von 0. 5 M. A. von dieser Zone aus, unter allen Zeichen des Gefässkrampfes und offenbar durch vasomotorischen Reflex vermittelt, tiefe Ohnmacht bewirken kann.

Bemerkenswerth ist auch die grosse Lähmbarkeit der Gefässnerven in der Haut der irritablen Zone. Bei leichtem mechanischem Reiz, Exploration mit dem galvanischen Strom kommt es zu regionärer Gefässlähmung, die sehr lange andauert.

Bei Exacerbationen der Spinalirritation sind Irradiationen des Schmerzes in Nervenbahnen, die in entsprechender Höhe aus dem Rückenmark entspringen, ganz gewöhnlich, so bei Frauen im *Plexus cervicalis, brachialis, pudendosacralis,* bei Männern im *Plexus lumbalis.*

Veranlassende Ursachen für Entstehung und jeweilige Wiederweckung des Spinalschmerzes sind Emotionen, geistige und körperliche Anstrengung, sexuelle Excesse, besonders Onanie, Pollutionen, selbst leichtes Trauma. Zuweilen genügen barometrische Schwankungen, Witterungswechsel, namentlich Einsetzen sciroccaler Witterung. Bei Frauen ist die Zeit der Menses regelmässig eine solche der Exacerbation. Die Qualität des Schmerzes und sein Sitz werden sehr verschiedenartig angegeben, so als bohrend, stechend, drückend, wie „Zahnweh im Rücken“, brennend u. s. w.; ferner bald oberflächlich (dann meist mit cutaner Hyperästhesie), bald in der Tiefe.

Bemerkenswerth ist, dass leiser Druck den Schmerz gewöhnlich heftig exacerbiren macht, während er unter anhaltendem und sich steigerndem Druck nachlässt. Zuweilen bedarf es zur Hervorrufung der Spinalirritation, die sonst latent bleibt, eines Druckes von aussen.

Bei Exacerbationen dieser Paralgie geschieht es nicht selten, dass lebhafte Reflexwirkungen auch auf das vasomotorische Nervengebiet (regionäre Blässe, Kälte, Schwindel), auf Herznerven (Palpitationen u. s. w.), Vagus (Nausea, Erbrechen), Beckenorgane (Cystospasmus) eintreten.

Sehr häufig erscheinen im Krankheitsbild der Neurasthenie auch Parästhesien.

Zum Theil sind sie vasomotorisch vermittelt (Hitze-, Kältegefühl, oft sehr intensiv, fälschlich als Fieber gedeutet), zum Theil in den sensiblen Bahnen selbst, die eine ungewöhnliche mechanische Erregbarkeit und rasche Ermüdbarkeit bieten können, so dass selbst geringer Druck auf sie, unter anfänglichen leichten Reizerscheinungen, zu Gefühlen von Schwere, Vertaubung, Ameisenkriechen führt, die auffallend langsam verschwinden. Dasselbe geschieht auch spontan in Folge unbequemer Position der Extremitäten oder im Verlauf einer relativen Anstrengung von Extremitäten.

Nicht selten hört man auch Klagen über gürtelartige Druckgefühle an den Extremitäten, um die Taille, ähnlich denen, wie sie bei Tabes vorkommen, ferner Gefühle von Druck, Vibriren in der Herzgegend, Klagen über Geschwollensein, Kitzel an verschiedenen Stellen.

Nicht so selten ist auch Pruritus, der äusserst hartnäckig und selbst schlafstörend sein kann. Weniger verständlich sind parästhetische

Sensationen des Wasserlaufens unter der Haut, Gefühle, als ob Fäden zwischen den Extremitäten und dem Rückenmark gespannt seien, als ob elektrische Ströme den Körper durchflössen, als ob der Körper da und dort offen sei u. s. w.

Löwenfeld berichtet auch von dem Vorkommen der sogenannten sensiblen Form der Jackson'schen Epilepsie bei Neurasthenikern, d. h. über anfallsweise über Kopf, Gesichtshälfte, Arm der betreffenden Seite, eventuell auch Rumpfhälfte und gleichseitige Unterextremität sich erstreckende Vertaubung mit Lähmungsgefühl. Er hat einen Fall beobachtet, der durch zwölf Jahre dieses Symptom als ein offenbar rein functionelles geboten hat.

Ob in diesem Falle die betreffende Zungenhälfte frei blieb, geht aus Löwenfeld's Mittheilungen nicht hervor. Ich habe dieses Symptom, allerdings immer mit Mitbetheiligung der Zunge, ebenfalls oft beobachtet, aber nie bei Neurasthenie, sondern nur als Vorläufer von Encephalomalacie oder progressiver Paralyse oder als Begleiter solcher, und muss demgemäss jenes Symptom für ominös halten, mindestens grosse Skepsis ihm gegenüber empfehlen.

Zu den häufigsten und wohl der neurasthenischen Neurose eigenthümlichen Sensibilitätsstörungen, man darf ihn geradezu als *Stigma neurastheniae* bezeichnen, gehört der sogenannte Kopfdruck („casque neurasthénique", Charcot), d. h. ein lästiges Gefühl, als ob der Kopf einem Druck unterworfen, reifartig zusammengepresst, eingeschraubt sei. In anderen Fällen äussert es sich als Gefühl des Drängens von innen, als ob der Schädel durch Schwellung seines Inhalts auseinandergetrieben würde.

Aeussert sich der Kopfdruck als Druckgefühl von aussen, so wird derselbe, helm- oder ringartig pressend, über den ganzen Kopf empfunden oder regionär, auf der Stirn, besonders über den Augen bis zur Nasenwurzel, oder an den Schläfen, noch häufiger am Hinterkopf bis über den Nacken herab. Er kann, nebst geringfügigen Erscheinungen von reizbarer Schwäche des psychischen Apparates, besonders Emotivität, leichten dyspeptischen Beschwerden und Störung des Schlafes, der einzige Hinweis auf die Neurose sein und die geistige Leistung uneingeschränkt lassen. Häufiger ist er aber während seiner Dauer mit einer erheblichen Hemmung jener verbunden. Dann weckt er, indem er die Kranken ganz leistungsunfähig macht, nosophobische Gedanken an Hirnerweichung, drohende Verblödung, Schlagfluss und irritirt, verstimmt und beängstigt sie ungemein.

In schwereren Anfällen ist dieser Kopfdruck regelmässig mit Paralgien oder wenigstens mit Parästhesien verbunden. Die Kranken klagen dann über „Kopfschmerz", und es bedarf eingehender Untersuchung, um seine eigentliche Bedeutung als Druck festzustellen.

Der begleitende Kopfschmerz ist kein auf bestimmte Nervenbahnen beschränkter, sondern flächenhaft ausgebreitet, wird durch Druck und Percussion gesteigert, ist oft mit cutaner Hyperästhesie verbunden, und in seinem Rayon pflegen auch die Nervenverzweigungen druckempfindlich zu sein.

Als Parästhesien können dem Kopfdruck associirt sein: Gefühle von Kälte, Hitze, Brennen, Kriebeln, von Rollbewegung, Wasserrauschen im Innern des Schädels. Auch Schwindel, optische und akustische Hyperästhesie bis zu leichten Reizerscheinungen (Akusmen, *mouches volontes*) können ihn begleiten. Die geringfügigsten Ursachen können bei Neurasthenischen solche Anfälle von Kopfdruck hervorbringen, so: geistige Beschäftigung, Gemüthsbewegung, der Verdauungsvorgang, sexuelle Erregung, Coitus und Masturbation, Obstipation, Rauchen, Genuss geistiger Getränke, eine leichte Indigestion, besonders aber sciroccale Witterung.

Bessernd wirken Ruhe, reichliche Stuhlentleerung, Transpiration, Nord- und Ostwinde.

Es gibt seltene Fälle, wo die Kranken andauernd von allerdings in seiner Intensität wechselndem Kopfdruck heimgesucht sind und damit unfähig werden, geistige Arbeit zu verrichten. Wahrscheinlich beruht dieser Kopfdruck auf einer durch vasomotorische Störung (Arteriospasmus) bedingten allgemeinen oder regionären Circulationsstörung.

Eine nicht geringe Zahl von Parästhesien betrifft endlich die Gemeingefühls- und die Muskelempfindung. Hieher gehören die Gefühle extremer Mattigkeit, der erlahmenden Kraft, des schwindenden Lebensgefühls, des „Vergehens", des nahen Endes, des Versinkens, der bleiernen Schwere der Glieder u. s. w. So weit es sich um Muskelsensationen handelt, mögen sie durch Aenderungen der Muskelempfindung, herabgesetzten Muskeltonus vermittelt sein. Wie Löwenfeld richtig hervorhebt, ist nur ausnahmsweise wirkliche motorische Schwäche (Amyosthenie) damit verbunden, und wird diese Müdigkeit durch Körperbewegung eher aufgebessert, nicht aber durch Ruhe. Auch ich muss diese Gefühle für central ausgelöst halten, zum Theil auch deshalb, weil bei solchen Kranken psychische Momente von grossem Einfluss sind und angenehme psychische Eindrücke vorübergehend diese Gefühle ganz schwinden machen. So erinnere ich mich zahlreicher, namentlich weiblicher Kranker, die Morgens kaum aus dem Bett zu bringen und in einer Soirée sehr leistungsfähig waren. „Des Morgens hektisch, des Abends elektrisch." Diese Mattigkeits- und Erschöpfungsgefühle tragen viel zur Willensschwäche und Muthlosigkeit der Kranken bei.

Störungen der motorischen Functionen.

Aeusserst rasche motorische Erschöpfbarkeit der Muskeln ist eine ganz gewöhnliche Erscheinung bei Neurasthenie. Sie geht mit einem Ab-

sinken des Muskeltonus einher, findet sich in ausgesprochenster Weise bei myelasthenischen Zuständen und dürfte wohl im spinalen Grau vermittelt sein. Im Beginn kann die Kraftleistung des Muskels eine ganz normale sein, aber schon nach überaus kurzer Inanspruchnahme desselben sinkt sie beträchtlich und rapid ab, ohne jedoch jemals den Nullpunkt zu erreichen. Es geschieht dies z. B. schon nach ganz kurzem Tragen eines Gegenstandes, selbst eines ganz leichten, wie z. B. eines Fächers, Sonnenschirmes, Halten eines Buches, in entsprechenden Muskelgruppen. Die Ursache kann nicht im Muskel liegen, sondern nur in seiner Innervationsenergie, denn eine unverhältnissmässig kurze Zeit genügt zur Erholung und die Muskelschwäche steht in gar keinem Verhältniss zur aufgewendeten Kraft.

Der vorzeitig ermüdete, abnorm erschöpfbare Muskel geräth dabei in Zittern, das sich rasch bis zu fibrillärem Zucken steigert. Dieses Phänomen ist besonders schön bei forcirtem Schluss des Auges zu beobachten und sozusagen ein Stigma der Neurasthenie.

Dass die Ursache dieser raschen Ermüdung nicht im Muskel liegt, geht unter Anderem auch daraus hervor, dass man durch Druck auf die Innervationsbahn, also auf den zuführenden Nervenstamm, den gleichen Effect wie bei der Muskelarbeit erzielen kann (mechanische Nervenerschöpfbarkeit).

In vielen Fällen von wirklicher oder scheinbarer Amyosthenie ist aber diese rein psychisch bedingt, indem Ermüdungsgefühl oder auch Myodynie den Kranken unbewusst hindert, die volle Innervationsstärke dem Muskel zuzuwenden. Bezeichnend ist es dann, dass Ablenkung der Aufmerksamkeit, z. B. im Affect der Gefahr, des Zornes u. s. w., oder auch die Sorge um erkrankte Angehörige temporär intensiv und zeitlich der Norm ganz entsprechende Kraftleistungen ermöglichen, gleichwie auch durch Fremdsuggestion bis zu einem gewissen Grade die Muskelleistung sich momentan aufbessern lässt.

Umgekehrt sieht man im Affect der Angst ein temporär völliges Versagen der Leistung (Stimme, Sprache, Stehen, Gehen u. s. w.) durch gehemmte Willensinnervation, besonders schön bei Agoraphobie. Nie aber kommt es im Rahmen der Neurasthenie zu wirklicher und dauernder Lähmung, wie sie bei Hysterie an der Tagesordnung ist.

Ebenso wenig wird eigentliche Ataxie hier beobachtet. Vorgetäuscht wird sie durch psychisch vermittelte Behinderung und Ungleichmässigkeit der wohl corticalen Innervation, wie sie der Affect der Befangenheit hervorruft. Dahin gehören Unsicherheit und Unbeholfenheit der Bewegungen der Extremitäten, wenn sich der Kranke beobachtet weiss, so z. B. wenn man ihm auf die Finger sieht oder man hinter ihm hergeht. Da geräth der Kranke dann in Schütteltremor, zeigt grobe Ungeschicklichkeit bei

intentioneller Bewegung, so besonders beim Versuch zu schreiben, ja im Affect der Verlegenheit kann es ihm geschehen, dass er die Feder nicht fassen, halten, nicht dirigiren kann.

In analoger Weise bietet der Kranke unsicheren, ungeschickten, stolpernden, von der Directionslinie nach rechts und links abweichenden, selbst schwankenden Gang, namentlich dann, wenn in diesem affectvollen Zustand, wie so häufig, Schwindelgefühl hinzutritt. Sobald sich der Kranke nicht mehr beobachtet weiss, hören all diese Innervationsstörungen sofort auf. In gleicher Situation kann es demselben geschehen, dass er nicht auf einem Bein zu stehen vermag, bei Lidschluss, selbst beim Stehen auf beiden Beinen, in leichtes Schwanken geräth, so dass einigermassen dadurch das ominöse Romberg'sche Symptom vorgetäuscht wird.

Ganz gewöhnlich ist bei Neurasthenischen Tremor. Abgesehen von dem besprochenen Ermüdungstremor, ist er wesentlich emotionell bedingt. Er ist kleinwellig, sehr frequent und dadurch dem Tremor des *Morbus Basedowii* und des *Alcoholismus chronicus* sehr ähnlich.

Häufig beobachtet man auch anlässlich Intention oder Emotion fibrilläre, selbst fasciculäre Muskelzuckungen, so in der Zunge, regionär im Gesicht, zuweilen auch an den Extremitäten, besonders an den Handmuskeln. Handelt es sich dann um Mediciner, welche die ominöse Bedeutung solcher fibrillärer Zuckungen kennen, so können die fatalsten nosophobischen Vorstellungen im Sinne beginnender Bulbärparalyse oder Duchenne-Aran'scher Krankheit bei ihnen entstehen.

Eine nicht seltene Erscheinung ist die bei Tetanie regelmässig gesteigerte mechanische Erregbarkeit motorischer Nerven, so besonders im Facialisgebiet (Chvostek'sches Zeichen). Von einzelnen Beobachtern wurde auch gesteigerte Erregbarkeit der Nerven und Muskeln auf elektrischen Reiz gefunden.

Regelmässig findet man bei Neurasthenischen eine Steigerung der tiefen und häufig auch der Hautreflexe. Sie kann sehr bedeutend sein und sich bis zu Patellar- und Fussclonus erstrecken. Es muss entschieden davor gewarnt werden, aus solcher bedeutender Steigerung der tiefen Reflexe einen Rückschluss auf organische Erkrankung zu machen. Ich habe Myelastheniker durch viele Jahre beobachtet und mich von der rein functionellen Bedeutung ihrer bis zu Clonus sich erstreckenden Reflexe überzeugt.

Auf einer gesteigerten Reflexerregbarkeit beruht auch allgemeines Zusammenzucken anlässlich einer Detonation oder eines sonstigen unvorbereitet stattfindenden Sinneseindruckes, nicht minder das im Moment des Einschlafens oder auch aus dem Schlaf heraus erfolgende Zusammenzucken der Unterextremitäten, das den Schlaf sehr stören kann.

Vasomotorische und circulatorische Störungen.

Den Tonus der arteriellen Gefässe, ihre Erweiterung und Verengerung vermitteln eigene Gefässnerven (Vasoconstrictoren und Dilatatoren), die von vasomotorischen Centren im Gehirn, Oblongata und *Medulla spinalis* aus innervirt werden und offenbar in einem antagonistischen Verhältnisse zu einander stehen. Auch in dem Gebiet dieser Nerven manifestirt sich der Grundzug der neurasthenischen Neurose, die reizbare Schwäche, insoferne die vasomotorischen Nerven auf Reize aller Art abnorm leicht ansprechen und ebenso leicht in ihrer Innervationsenergie erlahmen.

Mosso's bekannte Experimente lehren. dass. sobald ein gesunder Mensch geistige Arbeit zu leisten beginnt, sich seine Gehirngefässe activ erweitern, während seine Armarterien sich verengern, so dass das Volumen des Armes, wie der Plethysmograph erweist, abnimmt.

Dieses Caliberverhältniss zwischen Gehirn- und Armgefässen bleibt sich während der Dauer des Versuches gleich, das Manometer des Apparates verbleibt auf gleicher Höhe.

Wie Anjel zeigte, stellt sich bei neurasthenischen Menschen unter gleichem Versuch keine Volumsabnahme des Armes ein, weil schon die mit der Einleitung der Untersuchung verbundene psychische Erregung genügte, um die Gehirngefässe zu dilatiren. Während nun bei gesunden Menschen während der Arbeit keine Schwankungen im Manometer eintreten, weil auf Grund des arteriellen Tonus die Innervationsgrösse sich gleich bleibt, oscillirt in Folge des labilen Gleichgewichtes der Innervation beim Neurasthenischen die Säule im Manometer auf und ab, und dauert dies auch nach dem Aufhören des Versuches noch einige Zeit lang an. Anjel zeigte weiter, dass im nüchternen Zustand dieses Oscilliren beim Neurasthenischen am stärksten ist und dass man durch Reizmittel (Mahlzeit, Spirituosen) vorübergehend diese reizbare Schwäche des Vasomotorius beseitigen kann. Wie Weber (Boston) durch sphygmographische Versuche an Neurasthenischen nachwies, gestattet die sphygmographische Untersuchung nicht bloss Schlüsse hinsichtlich der Diagnose, sondern auch bezüglich der Prognose, insofern die Schädigung des Gefässtonus als parallel der Schwere des (constitutionellen) Falles sich ausweist.

Da das vasomotorische Nervensystem durch psychische Einflüsse (Emotionen), durch Erregungsvorgänge im Gehirn, Verdauungs- und Genitalschlauch lebhaft mitbetroffen wird, gleichwie auch durch cutane Reize (tactile, Kältereiz u. s. w.), da die Vasomotoren des Neurasthenikers im Zustand reizbarer Schwäche sich befinden, massenhaft psychische Erregungen bis zur Höhe von Affecten bei ihm stattfinden, gleichwie auch Reizvorgänge in visceralen (sympathischen) Nervenbahnen, da Irradiationen auf selbst entlegene Nervenprovinzen leicht eintreten, da hemmende Apparate vielfach ihren Dienst versagen, begreift sich ohne Weiteres die Häufigkeit

und Wichtigkeit vasomotorisch ausgelöster Circulationsstörungen bei dieser Neurose.

Schon die oberflächliche Betrachtung des Neurasthenikers gibt Zeugniss von dieser Reizbarkeit und Schwäche seiner Vasomotoren in Gestalt von abnorm intensiver Betheiligung derselben anlässlich von Affecten (Erröthen, Erblassen), von Steigerung emotioneller Vorgänge zu solchen, eben in Folge der abnorm intensiven organischen Begleitung und Betonung jener, mit theils vasoconstrictorischen, theils vasodilatatorischen Erscheinungen. Auch in Form von beständigem Wechsel der Gesichtsfarbe, regionär ungleicher Vertheilung der Blutfülle. Auftreten von Krampfpuls und Kälte der Extremitäten bis zu localer Asphyxie, wechselnden Hitze- und Kältegefühlen bis zu Frostschauder u. s. w. manifestirt sich die reizbare Schwäche des Vasomotorius.

Aber auch die inneren Organe sind offenbar solchen vasospastischen und vasodilatatorischen Einflüssen unterworfen und eine Fülle von theils besprochenen Symptomen (Schwindel, Kopfdruck, Störungen der geistigen Function u. s. w.), theils unter den speciellen Krankheitsbildern zu erwähnenden Erscheinungen lässt sich auf vasomotorisch gestörte Circulation zurückführen.

Dies gilt namentlich für gewisse Störungen der Herzaction durch Vasospasmus im Gebiete der *Aa. coronariae cordis*, wodurch Herzbeklemmungen mit Störung der Herzaction, Todesangst, Gefühl von Schwirren in der Herzgegend, Irradiationserscheinungen auf sensible Bahnen des Thorax, des linken *Plexus brachialis (Angina pectoris vasomotoria)* zu Stande gebracht werden.

Eine bemerkenswerthe Erscheinung sind auch regionär auftretende Oedeme von vasomotorischer Entstehungsweise, desgleichen Urticaria, spontan oder auf geringfügige Reize auftretend. Ganz gewöhnlich ist bei solchen Kranken eine solche Lähmbarkeit der cutanen vasomotorischen Nerven, dass man auf ihrer Haut Figuren und Buchstaben schreiben kann, deren rothe Striche erst nach geraumer Zeit wieder verblassen (Dermographie).

Auf angioparalytischen Vorgängen beruht wohl die abnorme Schlängelung und Dilatation von Arterien (von Kunze zuerst an der *A. temporalis* beobachtet), die, eventuell in Verbindung mit *Hyperaesthesia nervorum vasorum*, zu lästigem Pulsationsgefühl der Gefässe, namentlich im Epigastrium *(pulsatio epigastrica)*, Anlass geben und Aneurysmen vortäuschen kann.

Lehrreich in dieser Hinsicht ist ein von Hösslin in Müller's „Handbuch der Neurasthenie“ erwähnter Fall, in welchem ein consultirter Chirurg ein *Aneurysma aortae* vor sich zu haben glaubte und nutzlos die Laparotomie vornahm.

Störungen der gastrointestinalen Functionen.

Magen- und Darmfunction bieten sehr häufig Störungen beim Neurastheniker. Diese können zu einem geschlossenen Bild von intestinaler Neurasthenie zusammentreten, das dauernd oder vorübergehend die ganze Ausprägung der reizbaren Schwäche des Nervensystems darzustellen scheint, oder sie erscheinen als Symptome und Syndrome innerhalb anderer Bilder und Localisationen der Neurose, ganz besonders der cerebralen. Die grosse Häufigkeit der Verbindung cerebraler und intestinaler Symptome von Neurasthenie begreift sich aus dem innigen Consensus, in welchem Gehirn, namentlich auch Psyche, und Verdauungscanal mit einander stehen. Bekannt ist der gewaltige Einfluss, welchen psychische Vorgänge auf die secretorische und motorische Leistung von Magen und Darm haben können, umgekehrt wieder die Rückwirkung, welche chronische Erkrankung derselben auf das Gehirn und speciell die Psyche ausübt.

Dazu kommt, dass gestörte Peristaltik und Secretion auf die Verdauung der Eiweisskörper einen ungünstigen Einfluss gewinnen, zur Stagnation von sich zersetzendem Darminhalt beitragen können, wodurch der Entstehung von Fäulnissproducten und Ptomaïnen und, durch deren Resorption, toxischen Wirkungen auf das centrale Nervensystem (Autointoxication) Vorschub geleistet wird.

Eine der gewöhnlichsten Befindensstörungen bei Neurasthenikern im Gebiete der gastrischen Functionen besteht darin, dass der Verdauungsvorgang, der unter normalen Verhältnissen ohne Rückwirkung auf das Nervensystem bleibt, sich in unangenehmer Weise bemerklich macht. Einer meiner Kranken that den bezeichnenden Ausspruch: „Der ganze Verdauungsprocess kommt mir zum Bewusstsein“. Diese anormale, selbst peinliche Reaction auf den Digestionsvorgang erklärt sich theils aus Hyperästhesie der Endigungen der sensiblen Vagusäste der Magenschleimhaut, theils aus der bei Neurasthenie ja ganz gewöhnlichen abnorm leichten Irradiation und Uebertragung von Reizen speciell auf das vasomotorische Nervensystem im Bereiche des Gehirns und des Herzens. Leube gebührt das Verdienst, diese Art der „Dyspepsie“ zuerst genau beschrieben und den Nachweis geliefert zu haben, dass sie nichts Anderes darstellen kann, als eine Ueberschreitung der den Verdauungsvorgang des Gesunden begleitenden Vorgänge, bei völliger Intactheit der chemischen und motorischen Leistungen und damit der Vollständigkeit und Dauer des Digestionsvorganges.

Aber von dieser classischen Form der Dyspepsie im Sinne Leube's zu schwereren, dauernden, von dem Verdauungsvorgang schliesslich ganz unabhängigen Formen dyspeptischer Störung finden sich fliessende Uebergänge, bedingt durch hinzutretende secretorische (Hyperacidität) und motorische (Atonie) Störungen.

Die Beschwerden der an der Leube'schen Form der Dyspepsie leidenden Kranken sind an den Verdauungsvorgang geknüpft, treten im Verlauf desselben auf und schwinden mit dem Abschluss desselben. Sie bestehen zunächst in Druck, Vollsein in der Magengrube, schlechtem Geschmack bis zu Uebelkeit, Blähungen, Ructus mit Erleichterung, luftkissenartiger Auftreibung des Magens und selbst leichten Plätschergeräuschen.

Die den Verdauungsprocess begleitenden Befindensstörungen von Seiten des Gehirns sind: eingenommener Kopf bis zu Betäubung, Druck und rauschartiger Benommenheit, Congestion zum Kopf mit Flimmern vor den Augen, Ohrensummen, nervöse Erregung bis zu Beklemmungs- und Angstgefühlen, Schlafsucht. Dazu Herzpalpitationen, Gefühl der Pulsation der Arterien, thatsächliche Verstärkung dieser Pulsation mit Erweiterung der Arterien, besonders deutlich in der Magengrube *(pulsatio epigastrica)*, als Zeichen und Begleiterscheinungen reizbarer Schwäche der Vasomotoriusfunction.

In der Regel ist der Appetit bei dieser Störung nicht beeinträchtigt. Wohl aber geschieht es oft, dass die Kranken, in der Annahme, dadurch ihre digestiven Beschwerden zu vermindern, das Quantum ihrer Nahrungsaufnahme bedeutend reduciren.

Nicht selten besteht dabei Respirationsbehinderung *(Asthma dyspepticum)* zum Theil durch Irradiation von Erregungsvorgängen im Magenvagus auf dessen Lungenäste, zum Theil wohl auch durch Druck des geblähten Magens auf Diaphragma, Herz und Lunge.

Oft hat diese „*Dyspepsia nervosa*" ihr Nachspiel im Darm, insofern, wohl auf Grund von *Hyperaesthesia intestini*, mit dem Eintritt des Speisebreies in den Dünndarm Beschwerden im Sinne von Völle, Druck, Unbehaglichkeit, Auftreibung, Flatulenz, peristaltischer Unruhe, Brennen, Wundsein, allgemeinem Unwohlsein mit vasomotorischen und centralen Reflexen bis zu allgemeiner Mattigkeit, temporärer geistiger Leistungsunfähigkeit sich einstellen. Offenbar kommt dem Kranken hier der sonst das Sensorium nicht belästigende Vorgang der Assimilation und der Fortbewegung des Darminhaltes vermöge der Hyperästhesie der Darmnerven zum Bewusstsein. Indem solche Zustände stundenlang andauern und sich beständig wiederholen, wird die Aufmerksamkeit des Kranken ungebührlich auf seine Intestina gelenkt und seiner Stimmung und Vorstellungsrichtung in Gestalt nosophobischer Ideen ein Zwang auferlegt.

Auch anlässlich des Stuhlganges können diese Kranken sehr leiden. Das Absetzen des Stuhls ist nämlich mit solch unangenehmen paralgischen Sensationen verbunden und hinterlässt solch peinliche Zustände von Ermattung, Schwäche bis zu Gefühlen des Vergehens und drohender Ohnmacht, selbst mit Herzschwäche, Angstgefühlen, Schweiss-

ausbruch, dass der Kranke sich vor der Wiederkehr solcher Krisen zu fürchten beginnt, den Stuhl eher unterdrückt als befördert. Dadurch können sehr hartnäckige Constipationen gezüchtet werden.

Als Complicationen oder auch als primäre selbstständige Erscheinungen schwerer gestörter Magenfunction ergaben sich secretorische in Gestalt von Hyperacidität, seltener abnorm verminderter Acidität, motorische in Form von Atonie, abnorm verlängertem Verweilen der Nahrungsstoffe im Magen, eventuell auch Erbrechen, sensible in Gestalt von Cardialgien.

Diese schweren Symptome finden sich vielfach vereinigt zu Bildern der *Dyspepsia gravior asthenica s. Neurasthenia gastrica*, die ihre Schilderung im speciellen Theil finden wird.

Sie können aber auch isolirt und episodisch im Gesammtbild der Neurose oder anderer klinischer Ausprägungen derselben auftreten. Es begreift sich dies sofort aus dem gewaltigen Einfluss, welchen psychische Vorgänge auf die gastrointestinalen Functionen haben, und aus dem Prädominiren psychischer Symptome und Einwirkungen im Bild der Neurasthenie.

Wenig wissen wir über den Einfluss der Psyche auf die Magensecretion. Sichergestellt ist ihr temporäres Versiegen unter dem Einfluss von Emotionen und Surmenage. Dadurch können temporäre Dyspepsien vermittelt werden.

Unter gleichen Bedingungen, häufiger aber unter gleichzeitigem Einfluss von *Abusus nicotianae* kann es zu Hyperacidität kommen, und zwar zu Anfällen von solcher oder zu dauernder Uebersäuerung.

Das Studium der anfallsweisen Hyperacidität verdanken wir Rossbach.

Als „Gastroxynsis" beschrieb dieser Forscher krisenartige, stundenlang dauernde Anfälle von wässerigem, copiösem Erbrechen höchst saueren Magensaftes, unter initialem Gefühl von Schärfe, Wundsein im Magen, mit grosser Euphorie nach deren Schwinden.

Als andauernde Uebersäuerung des Magens *(gastroxia nervosa)* beschrieben Reichmann und M. Rosenthal Zustände von Dyspepsie mit ganz bedeutender Hypersecretion der Salzsäure. Dadurch, dass die Uebersäuerung ausschliesslich auf Rechnung der HCl kommt, nicht aber durch in Folge abnormer Zersetzungsvorgänge entwickelte organische Säuren (Milch-, Butter-, Essigsäure) entsteht, unterscheidet sich diese *Gastroxia nervosa* vorweg von den schweren Formen der asthenischen und namentlich der bei organischer Pylorusstenose vorkommenden, mit Dilatation einhergehenden *Dyspepsia atonica* (Rosenthal).

Als episodische motorische Störungen sind zu erwähnen: temporäre *Atonia ventriculi* durch Ueberfüllung des Magens. Diätfehler, namentlich kalte Getränke, Emotionen, geistige Ueberanstrengung.

Erbrechen. Dasselbe ist meist durch emotionelle Vorgänge bedingt, seltener durch neurotische Störungen (*Hyperaesthesia ventriculi, Spasmus pylori?*).

Es kann hartnäckig sein, beeinflusst aber meist gar nicht die Gesammternährung. Sehr selten fand ich Ruminatio, wahrscheinlich durch Krampf des vom Vagus versorgten *Dilatator cardiae* hervorgerufen.

Von sensiblen Störungen sind zu erwähnen: Hyperästhesie der Magenschleimhaut, sowohl gegen Druck von aussen als auch gegen Ingesta, zugleich mit Paralgien (Brennen, Spannen, Pulsiren, Gefühle von Wundsein), gelegentlich selbst mit Erbrechen („*irritable Stomach*"). Sehr selten kommt es zu Cardialgien.

Die Störungen der Darmfunction bei den Neurasthenischen bieten vielfach Analogien mit denen des Magens und sind oft mit solchen verbunden.

Als Störungen der Secretion sind Erscheinungen mangelhafter Absonderung der Darmdrüsen und der sich in den Darm ergiessenden Secrete (Galle, Pankreassaft) geltend zu machen, die theils zur Obstipation (ganz vertrocknete, oft schafkothartige Skybala), theils zur mangelhaften Resorption führen mögen. Darauf beruht wohl auch die von Möbius als „nervöse Verdauungsschwäche" geschilderte Assimilationsstörung, d. h. eine Art Lienterie, bei welcher in Gestalt von mehrmals täglich stattfindenden breiigen Stuhlen massenhaft unverdaute Speisen abgehen. Dabei können Appetit und Magenfunction ganz ungestört sein, aber die Kranken magern trotz reichlicher Nahrungsaufnahme bedeutend ab.

Auf einer temporären Hypersecretion der Darmmucosa, offenbar vasomotorischen Ursprungs, beruht die bei Neurasthenischen, besonders weiblichen Individuen nicht seltene *Diarrhoea nervosa*.

Sie ist wesentlich emotioneller Genese. Es gibt Individuen, die bei der geringsten Emotion darunter leiden. Schon die mit einer bevorstehenden Reise verbundene Emotion genügt zum Ausbruch solcher Diarrhöen, die auf Brom oder Morphium nachzulassen pflegen. Eine Dame meiner Clientel, die an solcher *Diarrhoea nervosa* litt, war nur reisefähig, wenn sie schon am Vortag mit ziemlich grosser Dosis von Morphium sich dazu vorbereitete. Ich habe einzelne Kranke kennen gelernt, die, nachdem sie einmal in exponirter Situation, nach emotivem Vorgang durch sich meldende Diarrhöe, in peinliche Verlegenheit versetzt worden waren, kaum mehr zum Verlassen ihrer Wohnung gebracht werden konnten. Schon der blosse Gedanke an die Möglichkeit einer Diarrhöe ist im Stande, diese zu provociren, nicht minder der Anblick eines Abortes. Besteht ein momentanes Hinderniss für die Befriedigung eines Stuhldranges, so kommt es zu peinlichen Angstzuständen. Das diarrhoische Secret pflegt copiös, wässerig, sehr arm an festen Bestandtheilen und salzreich zu sein.

Eine der wichtigsten und häufigsten motorischen Störungen der Darmfunction ist Trägheit der Peristaltik mit dadurch bedingter Koprostase. Sie ist eine stehende Klage neurasthenischer Frauen, aber auch bei geistig angestrengten Männern, namentlich solchen, die zudem gut leben und wenig Bewegung machen, ganz alltäglich.

Häufig ist die Ursache eine erbliche Infirmität, oft gesteigert durch fehlerhafte Diät (zu wenig Ballast für den Darm, bei vorwiegender Fleischnahrung), fehlerhafte Lebensweise und Erziehung. Dahin gehört u. a. die Prüderie bei jungen Mädchen, da, wo unbemerkt der Abort nicht erreichbar ist, lieber sich regende Bedürfnisse des Darms zu ignoriren oder gar zu unterdrücken, die Befriedigung auf günstigere Zeit zu verschieben, als Aufsehen (!) zu machen. Wie sehr dadurch hartnäckiger Constipation Vorschub geleistet wird, wissen die wenigsten Laien. Man stösst nicht selten auf Damen, die nur alle 4—8 Tage eine Entleerung haben! Die Folgen der Koprostase sind zunächst Reizungen der Darmwand mit daraus erfolgender katarrhalischer Diarrhöe. Mit der Zeit kann sich ein förmlicher *Circulus vitiosus* hier entwickeln, indem die katarrhalische Reizung die Obstipation vermehrt und diese wieder zu Diarrhöe Anlass gibt. Eine schwerere Folge ist *Colitis pseudomembranacea*, d. h. Chronischwerden des Katarrhs bis zur Ulceration der Mucosa. Die Skybala sind hier ganz mit Schleim und Blut überzogen, Koliken, Tenesmus, gelegentlich auch Fieberanfälle (durch Resorption septischer Stoffe von der wunden Mucosa) stellen sich ein. Sehr häufig wird Koprostase von Dyspepsie begleitet. Es scheint, dass der Reiz der Kothmassen im Darm consensuell die Pylorusmusculatur zu abnorm langem Verschluss verhält und damit die rechtzeitige Entleerung des Mageninhaltes gestört wird.

Eine weitere Folge der Koprostase sind Zersetzungen des Darminhaltes, wodurch Autointoxicationen im Körper (Bouchard) und davon wieder abhängigen nervösen Störungen der Weg geebnet wird. Aus dieser Thatsache erklärt sich vielfach der wohlthätige Einfluss von Stuhlmitteln auf Stimmung, Allgemeinbefinden, Magen- und Gehirnfunction bei Nervenkranken.

Mit der Störung der peristaltischen Thätigkeit der Därme sind regelmässig auch Erscheinungen von *Atonia intestini* verbunden, allgemein als Meteorismus mit Borborygmen, Flatulenz und sehr erleichternder Wirkung des Abganges der Gase, oder auch zuweilen umschrieben in Gestalt von regionären, abgesackten, mit Gasen erfüllten Darmauftreibungen, so besonders in der Gegend der Ileocoecalklappe und der Uebergangsstelle des *Colon transversum* in das *Colon descendens*. Diese Darmstelle ist oft schmerzhaft. Durch Irradiation des Reizvorganges kann es zu Herzklopfen und Angstgefühlen kommen, die auf Antispasmodica, Wärme, leichte Massage in *loco morbi* rasch zu schwinden pflegen.

Eine seltene noch hieher gehörige Störung hat Cherchewsky in der „Revue de médicine, 1883“ als „*Ileus nervosus*“ beschrieben. Er hat ihn nach heftigen Emotionen oder auch nach geistiger Ueberanstrengung hie und da anfallsweise beobachtet. Nachdem der Stuhl immer spärlicher und im Caliber abnehmender geworden ist, kommt es plötzlich zu einem Anfall von heftigem Bauchschmerz mit oft abgesacktem Meteorismus, Stuhldrang, Nausea. Nun zeigt sich auch Dyspnoe durch wachsenden Meteorismus, die Herzthätigkeit wird verlangsamt, schwach, der rechte Ventrikel dilatirt, es kommt zu Erscheinungen von Cyanose.

Nach einigen Tagen schwinden plötzlich alle Erscheinungen. Purgantien verschlimmern, Codein wirkt äusserst günstig.

Unter den sensiblen Darmstörungen ist noch regionärer Hyperästhesien zu gedenken. Sie äussern sich als gelegentliches Gefühl von Wundsein und Schmerzhaftigkeit einzelner Darmschlingen, nicht selten als rectale Hyperästhesie, mit dann leicht auftretendem und selbst recht quälendem Stuhldrang. Enteralgien sind seltene Vorkommnisse als isolirte Erscheinungen.

Fürbringer hat eine „nervöse Lebercolik“ geschildert, die mit heftigen Schmerzen in der auf Druck empfindlichen Leber einhergeht, jedoch ohne Icterus und ohne Leberschwellung, so dass die Unterscheidung von einer echten Gallensteinkolik nicht schwierig ist. Diese nervöse Kolik ist jedenfalls sehr selten.

Störungen der Secretion.

Aeusserst häufig sind auch bei dieser allgemeinen Neurose die Secretionen geändert. Es mag dies zum Theil darin begründet sein, dass secretorische Nerven sehr durch psychische Vorgänge beeinflusst werden, zum Theil auch durch das Zwischenglied regionär vasomotorisch gestörter Function, beziehungsweise Circulation.

Schweisssecretion. Bei vielen Neurasthenischen erfolgt durch die geringsten emotionellen Vorgänge ein allgemeiner, nicht selten aber ein örtlich begrenzter Schweissausbruch. Als *Loci prädilectionis* solcher localer Hyperidrosis sind Stirne, Hand- und Fussfläche zu erwähnen. Auffallend abhängig sind diese Erscheinungen von psychischen Vorgängen. Ein Oberkellner aus meiner Clientel bekam immer Stirnschweiss, wenn ein Gast mit ihm sprach, fühlte sich dadurch höchst peinlich berührt bis zu *Taedium vitae*, da er Missfallen, Ekel der Gäste daraus ableitete. Sonderbarerweise passirte ihm diese *Hyperidrosis frontalis* nur im Dienste. Eine Suggestivbehandlung befreite ihn davon.

Eine Menge von Neurasthenischen bekommt bei geringster Emotion gleich Handschweiss, so dass es nur so von der Hand rinnt und die Leute immer mit mehreren Taschentüchern versehen sein müssen.

Selten findet man Anidrosis. Störungen der Speichelsecretion sind selten. Hier stösst man eher auf verminderte Secretion als auf gesteigerte. Die erstere ist immer mit emotionellen Vorgängen, besonders Angst, in Zusammenhang und kann zu Klagen über lästige Trockenheit des Mundes Anlass geben.

Auf eine mangelhafte Absonderung von Gelenkschmiere führte Beard das nicht seltene Knarren der Gelenke zurück. Es kann sehr stark werden, so dass es nicht bloss vom Kranken, sondern auch von der Umgebung gehört wird. Es findet sich besonders in den Cervicalwirbelgelenken und den grossen Articulationen der Unterextremitäten und begleitet in manchen Fällen von Neurasthenie regelmässig Exacerbationen des Leidens.

Störungen der Urinsecretion. Sie können quantitative und qualitative sein. Sie entsprechen Secretionsneurosen der Niere oder sind bedingt durch allgemeine Störungen des Stoffwechsels.

Temporäre Polyurie ist nicht selten anlässlich Emotionen; andauernde steht wohl immer mit Polydipsie (abnorm grosse Empfindlichkeit des Durstcentrums?) in Verbindung.

Anurie, wie sie bei Hysterie zur Beobachtung gelangen kann, ist der Neurasthenie ganz fremd. Eine seltene Erscheinung ist temporäre Albuminurie, die ja auch bei Gesunden (Senator, Klemperer u. A.) vorkommen kann. Dasselbe gilt für temporäre Glycosurie.

Hösslin fand sie in 1—2 unter hundert seiner Fälle, besonders solchen, die mit Gemüthsdepression einhergingen, aber nie 2 Procent übersteigend.

Viel wichtiger sind Phosphaturie, Oxalurie und Uraturie.

Die Phosphaturie scheint in der Mehrzahl der Fälle eine vom gestörten Chemismus im Centralorgan abhängige Stoffwechselstörung darzustellen. Sie ist dauernd oder episodisch, dann nicht selten mit Urinbrennen (durch Reiz von spitzen Krystallen, Finger?) und Cystospasmus verbunden.

Auch die Oxalurie darf wohl als Zeichen einer primären Stoffwechselstörung angesprochen werden, d. h. als auf einer Verlangsamung des Stoffwechsels beruhend, indem die durch Oxydation von Kohlehydraten sich bildende Oxalsäure nicht weiter zu H_2O und CO_2 oxydirt werden kann. Oxalurie ist häufig, besonders bei *Neurasthenia sexualis*, alternirt oft mit Phosphaturie (Peyer) und wurde von Niemeyer, Curschmann häufig zugleich mit Spermatorrhöe vorgefunden.

Ein ganz alltägliches Vorkommen bei Neurasthenikern ist Vermehrung der Harnsäure und der harnsauren Salze (Uraturie).

Man hat daraus die Berechtigung geschöpft, die Neurasthenie als eine besondere „nervöse“ Form der Gicht anzusehen, als eine besondere Reactionsweise des Nervensystems auf eine Stoffwechselstörung, wie sie die Zunahme der Urate anzeige. (Arndt, Da Costa, Ebstein u. A.)

Nun ist aber die Quantität des Niederschlages von Harnsäure im Urin nicht bloss abhängig von ihrer Bildung im Körper, sondern wesentlich auch von der Beschaffenheit des Harnes, somit kein Gradmesser der „harnsauren Diathese“ an und für sich, aber diese ist auch nicht gleichbedeutend mit Gicht und überdies ist die Vermehrung der Harnsäure kein constantes Vorkommen bei Neurasthenie.

Damit kann also die Auffassung der Neurasthenie als einer besonderen und selbstständigen Neurose nicht erschüttert werden. Die richtige Annahme dürfte die sein, dass die harnsaure Diathese einen weiteren Hinweis auf eine Stoffwechselstörung bei Neurasthenie darstellt und dass Bedingungen für das Zustandekommen jener der Neurasthenie wie auch der Gicht gemeinsam sein können. Das schliesst nicht aus, dass harnsaure Diathese eine schädigende Rückwirkung auf das Nervensystem hat und dass Gichtische häufig recht nervös sind, gleichwie Neurasthenische anlässlich Exacerbationen mehr Uraturie zeigen. Immerhin muss ich das Vorkommen von Neurasthenie und Gicht bei demselben Kranken als ein recht seltenes bezeichnen.

Störungen der vitalen Functionen.

Die Ernährungsstörungen im Nervensystem, welche der Neurasthenie zu Grunde liegen mögen, gewinnen keinen Einfluss auf Blutbereitung und Ernährung der Gewebe und damit des Gesammtkörpers. Eine grosse Zahl dieser Kranken sieht recht blühend und wohlgenährt aus, zu ihrem grossen Schaden, da der Laie bei solchen äusseren Attributen der Gesundheit schlechterdings nicht begreifen kann, dass Jemand schwer krank und berufsunfähig sei. Im Allgemeinen erreichen Neurastheniker ein hohes Alter, zum Theil schon dadurch, dass sie sich ausserordentlich schonen, recht diät leben, überhaupt grosse Egoisten sind. Die Behauptung von Beard, dass sie weniger von schweren, namentlich entzündlichen Krankheiten heimgesucht seien und solche besonders gut überstehen, bedarf genauerer Prüfung.

Von dem sprichwörtlichen Embonpoint der Neurastheniker stechen nur ab schwere Fälle von *Neurasthenia gastrica*, aber nur selten ist hier die Störung der Verdauung Ursache der Inanitionserscheinungen, in der Regel handelt es sich um mangelnden Muth der Kranken, ordentlich zu essen, also um freiwillige Askese, Artefact. Das Prototyp dieser Fälle stellt die *Anorexia mentalis* dar.

Störungen der Eigenwärme habe ich objectiv nie bei Neurasthenie auffinden können. Oft klagen allerdings Kranke über subjective Beschwerden des Fiebers, aber sie sind offenbar vasomotorisch durch schwankende Blutfülle in den Hautgefässen bedingt, wenigstens misst man regelmässig normale Temperaturen, wenn man das Thermometer anlässlich solcher „Fieber“ einlegt.

VI.

Diagnose.

Obwohl die Neurasthenie keine specifischen Symptome aufweist, begegnet ihre Erkennung unter gewöhnlichen Verhältnissen, d. h. bei der Simulation nicht verdächtigen Fällen, überhaupt da, wo bloss ärztlicher Rath, nicht aber ätiologischer und klinisch-forensischer Beweis zu Zwecken von Entschädigungsansprüchen wegen eingetretener oder angeblich dauernder Erwerbsunfähigkeit gefordert wird, im Allgemeinen keinen grossen Schwierigkeiten.

Wenn auch die Neurasthenie keine pathognomischen Zeichen besitzt, so entbehrt diese Neurose vermöge der empirischen Klarheit ihrer Aetiologie und Entstehungsweise, sowie durch die Häufung, eigenartige Gruppirung und den inneren Zusammenhang der Symptome nicht eines besonderen Gepräges, so dass gewöhnlich schon die ersten Klagen des Hilfesuchenden, seine ganze Haltung und Gebarungsweise der Diagnostik den Weg weisen.

Aber diese allgemeinen Eindrücke genügen keineswegs für die sichere Beurtheilung des Kranken, und zwar deswegen nicht, weil Neurasthenie eine beliebige andere, und zwar organische Krankheit nicht ausschliesst, und weil, Anfangs wenigstens, Stoffwechsel- und allgemeine Ernährungsstörungen, wie sie z. B. ein beginnendes Carcinom oder Diabetes hervorrufen, ferner Atheromatose Beschwerden machen können, die ganz denen der Neurastheniker gleichen.

Diese Thatsache bedarf ernster Berücksichtigung in einer Zeit, wo es von Neurasthenikern wimmelt und der von Kranken überlaufene Praktiker, auf eingehende Untersuchung verzichtend, sich verleiten lässt, das Alltagsbild der Neurasthenie überall zu finden, gerade im Gegensatz zu nicht weit zurückliegenden Zeiten, wo man, zu viel grösserem Schaden der Kranken, das, was rein neurasthenisch war, für organisch hielt.

Die Diagnose der Neurasthenie kann auch dadurch vorübergehend auf Schwierigkeiten stossen, dass im Vordergrund stehende Symptome des Alkoholismus, Morphinismus u. dgl. ihr klinisches Bild einigermassen verschleiern. Die Diagnose ist nach dem Erwähnten somit nur unanfechtbar, wenn die genaueste Untersuchung jede organische Erkran-

kung, auf welche die vorhandenen Symptome bezogen werden könnten, auszuschliessen vermochte und wenn das Symptomenbild ausschliesslich dem empirischen der Neurasthenie entspricht.

In ersterer Hinsicht wird ganz besonders wichtig der Ausschluss organischer Erkrankung des Centralnervensystems sein.

Diagnostisch kann hier von grosser Bedeutung sein, dass die Krankheit schon eine Reihe von Jahren besteht, dass sie grossen Wechsel der Symptome bot, dass diese auffällig abhängig von psychischen Einflüssen sich erwiesen und noch erweisen, dass die etwaigen psychischen Symptome nur Hemmungs-, nicht Ausfallserscheinungen der Intelligenz darstellen, dass diese sich virtuell und temporär ganz unversehrt ausweist, dass Herdsymptome irgend welcher Art, seien es Reiz- oder Ausfallssymptome, nicht vorhanden sind.

Als positive neurotische und speciell auf Neurasthenie hin weisende Symptome und Symptomeverbände lassen sich diagnostisch anführen: das Ensemble der psychischen Symptome, der neurasthenische Charakter, die Nosophobie, die grosse Autosuggestibilität, die Emotivität, Reizbarkeit, die auf organischer Grundlage nie vorkommenden Phobien und Zwangsvorstellungen, diese überdies mit typischem Inhalt (Agoraphobie z. B.) und durchsichtiger Pathogenese, dann die Abulie, selbst wenn wichtige Interessen auf dem Spiele stehen, die ganze äussere Erscheinung, das oft geradezu scheue, linkische Wesen (*Neurasthenia sexualis*), die schriftliche Vorbereitung zur Consultation, weil der Kranke („l'homme aux petits papiers") seinem Gedächtniss misstraut (Cerebrastheniker), die empirisch wahre, wenn auch vielfach etwas übertriebene Schilderung seiner Beschwerden; eigenthümliche, wesentlich psychisch bedingte Störungen der Sprache und der Schrift.

Dazu gesellt sich eine Fülle von somatischen Symptomen, deren Mehrzahl Löwenfeld als „objective Zeichen der Neurasthenie" auf ihren Werth geprüft hat.

Von nicht geringer Bedeutung ist unter diesen die ungewöhnliche Anspruchsfähigkeit des Vasomotorius, so anlässlich Affecten, aber schon auf blosse innere Vorstellungen hin (krankhaftes Erröthen und Erblassen): der grosse und namentlich durch Emotion bedingte regionäre Wechsel der Blutfülle, wodurch zum Theil die grosse Wandelbarkeit vasomotorisch ausgelöster Symptome bedingt ist; ferner die grosse mechanische Lähmbarkeit der Vasomotoren (Dermographie), die abnorme Schlängelung der *A. temporalis*, selbst bei jugendlichen Individuen, die Erfahrungen von Mosso und Anjel bei Untersuchung des Armvolumens anlässlich geistiger Thätigkeit mit dem Pletysmographen, die vermehrte Pulsation von Arterien (besonders der Carotiden, *Aorta abdominalis*), mannigfache Erscheinungen

gestörter Herzthätigkeit, d. h. durch körperliche Leistung und namentlich durch psychische Erregung sehr beeinflusste Herzfrequenz, im Allgemeinen Tachycardie, zuweilen in förmlichen Anfällen, zuweilen selbst Arhythmie.

Dazu kommen Functionsstörungen am Auge, eventuell in Form von Asthenopie, Ermüdungsinsufficienz der *Musc. recti interni*, Förster's Verschiebungstypus, sehr weite, träge oder mittelweite, abnorm bewegliche Pupillen bis zu Hippus, mangelhafte Fähigkeit, die Augenlider fest zu schliessen, zugleich mit fibrillärem Zucken der Lider bis zum Clonus, während der Dauer dieser Leistung.

An den motorischen Nerven und den Muskeln ergeben sich Zeichen im Sinne des gesunkenen Muskeltonus, der überaus raschen Ermüdung der in Thätigkeit befindlichen Muskeln bis zu temporärer Insufficienz und heftigem Tremor; aber auch spontan, namentlich emotionell Tremor und auch fibrilläre Zuckungen, besonders in den Muskeln des Gesichtes und des Thenar.

Gestörte Coordination im Stehen, Gehen und Greifen, besonders wenn der Kranke sich beobachtet weiss, überhaupt emotionell, selbst bis zu temporärem Versagen der Leistung, dazu eventuell Andeutung des Romberg'schen Symptoms beim Augenschluss (*Pseudotabes neurasthenica!*), dabei aber ganz gewöhnlich Steigerung der tiefen Reflexe, selbst bis zu Patellar- und Fussclonus, Steigerung der cutanen Reflexe und der allgemeinen Reflexerregbarkeit. Zuweilen auch gesteigerte mechanische und selbst erhöhte galvanische Nervenreizbarkeit. Sehr häufig Myosalgien, Spinalirritation, mit sehr bedeutenden, namentlich vasomotorischen Reflexwirkungen bei Druck oder galvanischer Reizung der betreffenden Stelle, selbst bis zur Ohnmacht. Eigenartige Parästhesien, wie z. B. Kopfdruck, und in eigenartiger Combination mit Paralgien, wie z. B. Spinalirritation; bei vielen Neurasthenikern auch Magenbeschwerden, als Dyspepsie, Hyperacidität, Anfälle von Gastroxynsis, Atonie, zuweilen Nachweis Burkart'scher Schmerzpunkte.

Endlich Störungen der Secretionen, partielle Hyperidrosis (Gesicht, Handteller), Knarren der Gelenke, qualitative Störungen der Urinsecretion, Glycosurie, Phosphat-, Oxal-Uraturie.

VII.

Differentielle Diagnose.

Mit der Klarstellung, dass es eine eigenartige Neurose—Neurasthenie gibt, erscheint es wünschenswerth, aus wissenschaftlichen wie auch aus durch die Prognose und Therapie gebotenen praktischen Gründen sie von ihr nahestehenden Krankheitsbildern zu unterscheiden.

Soweit es sich um Differenzirung von organischen Erkrankungen des Centralnervensystems überhaupt handelt, sind schon bei der „Diagnose" trennende Gesichtspunkte aufgestellt worden. Soweit dies nöthig ist bezüglich specieller Gehirnkrankheiten, wie Paralyse oder *Tumor cerebri* oder organischer Rückenmarks-, Herz- und Magenerkrankungen wird diesem Bedürfniss im Anschluss an die speciellen Krankheitsbilder der Neurasthenie entsprochen werden. Es kann sich hier wesentlich nur darum handeln, die Neurasthenie von anderen allgemeinen Neurosen, die mit ihr früher zusammengeworfen wurden und es vielfach noch heute werden, thunlichst zu unterscheiden.

Diese Neurosen sind die Hypochondrie und die Hysterie.

Differentielle Diagnose zwischen Hypochondrie und Neurasthenie.

Es ist eine mehrfach bemerkte Thatsache, dass, seitdem die Neurasthenie als Krankheitsbild anerkannt ist, die Diagnose „Hypochondrie" auffallend selten geworden ist (Merklin, Müller, Gugl u. A.). Die Existenz einer eigenen Neurose „Hypochondrie" wird sogar neuerlich bestritten und ihr nur als Symptomencomplex innerhalb der Neurasthenie eine Berechtigung zuerkannt (Pitres, Beard, Ziemssen, Kräpelin, Arndt). Diese Anschauung ist eine wohl zu weitgehende und beruht auf einer zu ausgedehnten und verschwommenen Auffassung der entscheidenden Merkmale der Hypochondrie. Fasst man die Hypochondrie in ihrer Grunderscheinung als eine Hyperästhesie und Depression der Gemeingefühlsempfindung auf, bestehend in dem Gefühl schweren körperlichen Leidens mit entsprechenden Wahnvorstellungen, und beobachtet man den Neurastheniker nur oberflächlich, so erscheint er, namentlich so lange seine Phantasie

in schweren Krankheitsbildern sich bewegt, als ein einfacher Hypochonder, und da er offenbar früher kurzweg mit einem solchen identificirt wurde, so begreift es sich, das es früher so viel Hypochonder gab und dass sie heute Raritäten sind.

Aber diese scheinbare Uebereinstimmung schwindet sofort, wenn man die anscheinend beiden Neurosen identischen Anomalien des Fühlens und des Vorstellens auf ihre ursprünglichen Bedingungen zurückführt. Dann erkennt man, dass sie verschiedenartig vermittelt sind.

Die Wahnvorstellungen beim Hypochonder sind primäre krankhafte Schöpfungen seiner Phantasie, Primordialdelirien, wie sie bei der Paranoia zu treffen sind. Seine abnormen Sensationen sind auf dem Wege der Vorstellung in die Leiblichkeit hinein projicirte Vorgänge (Romberg), wobei die psycho-sensorielle Hyperästhesie in dem ganzen Gebiet des Gemeingefühls ihr bis zu hallucinatorischer Deutlichkeit und objectiver Stärke in der Peripherie sich erstreckendes Bewusstwerden bedingen mag. Aber diese Sensationen sind secundäre, aus krankhafter Idee entstandene, wenn sie auch rückwirkend diese unterhalten und stützen mögen.

Bei den „hypochondrischen“ Sensationen und Vorstellungen der Neurastheniker handelt es sich um einen umgekehrten Weg der Entstehung. Das Primäre ist die Sensation, das Secundäre ist die krankhafte Idee, die als mehr weniger bewusst angestellter Erklärungsversuch an die originale Sensation anknüpft.

Dass dem so ist, ergibt sich schon daraus, dass die krankhafte Idee, gleichwie die von ihr abhängige trübe Stimmung, nur so lange sich behauptet, als die betreffenden Sensationen im Bewusstsein bestehen.

Aber auch die Dignität der primär (Hypochondrie) und der secundär (Neurasthenie) entstandenen falschen Ideen ist eine ganz differente. Jedermann weiss, dass man einem Hypochonder seine fixe Idee nicht mit Vernunftgründen austreiben kann, wohl aber ist dies leicht möglich beim Neurasthenischen durch Einfluss des Arztes und der vernünftigen Umgebung, ja der Kranke kommt oft selbst zur Einsicht, dass er eine falsche Diagnose gestellt hat.

Man wird einwenden, dass diese Correctur beim Neurastheniker lange ausbleiben kann, aber dies ist nur möglich auf der Höhe von durch solche krankhafte Vorstellungen ausgelösten Affecten. Dann kann allerdings das Bild der Hypochondrie vorgetäuscht werden, aber die differente Pathogenese, das Zurücktreten der Wahnidee mit dem Schwinden des Affects und der Belehrung durch Vertrauenspersonen oder auch mit dem blossen Latentwerden der den Wahn stützenden Sensationen, also das nur episodische Bestehen desselben und der Verlauf sichern in solchen scheinbaren Uebergangsfällen die Unterscheidung.

Der Wahn des Hypochonders ist Theilerscheinung einer schweren geistigen Störung, weder fremder noch eigener Kritik zugänglich, und so erklärt es sich, dass er vielfach einen ganz monströsen Inhalt gewinnt (Lyssaphobie bis zu Pseudolyssa, Siphilidophobie u. dgl., ohne dass der Kranke eine bezügliche Infection geltend machen könnte). Anders der Wahn des Neurasthenikers, der sich um blosse Gefahr dreht, nur episodisch Wirklichkeit von Hirn-, Rückenmarks-, Lungen-, Magen-, Herzkrankheit vortäuscht.

Das erklärt sich einfach daraus, dass die Hypochondrie eine Geisteskrankheit, und zwar eine schwere psychische Degenerationserscheinung ist, während die Neurasthenie nur eine Neurose (im gewöhnlichen Sinne des Wortes, eine Neuropsychose mit bloss elementaren Störungen, wissenschaftlich gesprochen) darstellt.

Will man der Verwirrung hinsichtlich der Terminologie und Begriffsbestimmung bei beiden Neurosen, wie sie gegenwärtig besteht, ein Ende machen, so braucht man nur für das „hypochondrische“ Element, das in der Neurasthenie steckt, eine eigene Bezeichnung zu wählen.

Müller in seinem Handbuch der Neurasthenie betritt diesen einzig richtigen Weg, indem er von „Nosophobie“, d. h. nosophobischen falschen Vorstellungen und entsprechenden Gefühlen spricht und den Ausdruck „Hypochondrie“ der im Obigen skizzirten und eine besondere Form schwerer Geisteskrankheit (Paranoia) repräsentirenden *Alienatio mentis* vindicirt. Abgesehen von all' dem differentiell diagnostisch Erwähnten scheint mir aber doch noch die Möglichkeit zu berücksichtigen, dass es seltene Fälle von Combination der zwei Krankheiten geben dürfte. Jedenfalls sind neurasthenische Stigmata und Einzelzüge bei Hypochondrie keine Seltenheit.

Beide Krankheiten zusammenzuwerfen, selbst wenn sich noch so viele Uebergangsfälle erweisen lassen, wäre aber unverständig, denn es gibt reine Fälle von Hypochondrie ohne alles neurasthenische Beiwerk und solche von Neurasthenie ohne alle Nosophobie.

Differentielle Diagnose der Neurasthenie und der Hysterie.

Auch über die Stellung dieser Neurosen zu einander herrschen noch vielfach eigenthümliche Anschauungen. Richter (Deutsche med. Zeitung 1884) erklärte beide noch für identisch und nur durch geschlechtliche Unterschiede differenzirt, sodass also die *Hysteria feminarum* gleich der *Neurasthenia virorum* wäre!

Vor Allem muss betont werden, dass beide Neurosen sehr häufig combinirt vorkommen. Es ist dies geradezu Regel beim neurasthenischen Weib, kommt aber auch beim Manne nicht so selten vor.

Es gewährt dann kein geringes klinisches Interesse, in der Krankheitsgeschichte die charakteristischen Züge (Stigmata) jeder dieser Neurosen

aus manchem ihnen Gemeinsamen herauszugreifen und gesondert zu betrachten. Bemerkenswerth ist, dass bei solchen Zuständen von Hysteroneurasthenie ein reines Nebeneinander der Symptome sich zu erhalten pflegt, eine Interferenzwirkung in der Regel nicht sich bemerkbar macht.

Dies gilt sogar bis zu einem gewissen Grad für die psychischen Symptome. Im Allgemeinen kann man sagen, dass im Rahmen der Neurasthenie die Autosuggestion, in dem der Hysterie die Fremdsuggestion, beziehungsweise Imitation, die entscheidende Rolle spielt.

Die Stigmata der beiden Neurosen mit einander zu vergleichen, scheint mir überflüssig. Immerhin ist es nicht ohne Werth, zu betonen, dass der Neurasthenie die alltäglichen hysterischen Stigmata der cutanen, tiefen und mucösen Anästhesien, mit entsprechend ausgefallenen Haut- und mucösen Reflexen, die sensoriellen Anästhesien, dauernde Gesichtsfeldeinschränkungen, Dys- und Achromatopsien, monoculäre Polyopien, die Krämpfe, Lähmungen, Contracturen, Arthralgien, die Anurie, Pica u. s. w. nicht zukommen.

VIII.

Therapie.

Die Therapie der neurasthenischen Zustände, soweit es sich um chronische erworbene und um constitutionelle, meist hereditäre handelt, ist eine mühevolle, das ganze Wissen und Können des Arztes herausfordernde und vielfach gleichwohl recht undankbare Aufgabe.

Handelt es sich doch so häufig um Mangelhaftigkeit der Veranlagung, um Fehler der Erziehung und der Lebensweise, um die Folgen von im Kampf ums Dasein, in Noth und Sorge zugebrachtem Leben, kurz um einen in seiner Anlage minderwerthigen, in seiner Entwicklung vernachlässigten oder fehlerhaft gebrauchten, in seiner weiteren Bethätigung vielfach missbrauchten, abgenützten, havarirten Nervenmechanismus, den Ungunst der ökonomischen Verhältnisse, fortwirkende und nicht ohne Weiteres zu beseitigende ungünstige moralische und physische Schädlichkeiten beständig in neuerliche Erschütterung versetzen. Dazu eine in ihrer geistigen Kraft gebrochene, an ihrer Zukunft zweifelnde, oft geradezu verzweifelnde, der Selbstführung verlustige, von massenhaften Autosuggestionen angekränkelte psychische Persönlichkeit, deren gemüthliche Erregungen in einem krankhaft veränderten, abnorm erregbaren, der Hemmung grösstentheils verlustigen und dadurch die weitestgehenden Irradiationen in die entferntesten Bahnen vermittelnden Nervenapparat unverhältnissmässig grosse Reactionen hervorrufen.

Wie kann es Angesichts dieser Thatsachen wundernehmen, dass bei der Aufgabe der Behandlung solcher in leiblicher und seelischer Veranlagung fehlerhafter, defecter, durch Erziehung und Lebensschicksale auf fehlerhafte Bahn gerathener, im Kampf des Lebens erschöpfter oder auch in der Befriedigung von Leidenschaften verbrauchter Menschen die Heilkunst häufig genug im Kampfe gegen das Leiden unterliegt, dass die Rück- oder Umerziehung des leiblich und seelisch entarteten Individuums nicht mehr gelingt oder die abgenutzte, in ihrem Chemismus tief gestörte Nervenzelle sich nicht mehr zu erholen vermag?

Oft ist an dem unbefriedigenden Resultat auch die Kürze der Zeit und die Ungunst der Umstände, sowie die Unzulänglichkeit der Mittel schuld. Was die Folge einer ungünstigen Organisation und eines oft viele

Jahre stattgefundenen Missbrauchs des Nervensystems ist, kann nicht in den paar Wochen, die meist der Kranke auf seine Cur verwenden kann oder will, wieder gut gemacht werden, ebensowenig durch ein einziges Mittel, wie z. B. Luft, Wasser oder Elektricität. Treffen günstige Bedingungen (tüchtiger Arzt, günstiges Klima, genügende Zeit, Entfernung aus allen die Krankheit unterhaltenden Schädlichkeiten, Verfügbarkeit aller Heilpotenzen) zusammen, so kann man oft noch recht gute Heilresultate, an denen schon der Patient und seine Umgebung zweifeln zu müssen glaubten, erzielen und erlebt die Genugthuung, einen siechen Menschen sich, seiner Familie und der Gemeinschaft wiederzugeben.

In der Behandlung der neurasthenischen Kranken muss das Schwergewicht auf die psychische, dann die diätetische und die physikalische Seite der Therapie gelegt werden. Die arzneiliche Behandlung kommt erst in zweiter Linie.

Der Arzt muss dieser Neurose gegenüber sich immer bewusst sein, dass sie eine allgemeine ist, damit er nicht in die Gefahr kommt, eine Erkrankung eines einzelnen Organs zum Gegenstand der Behandlung zu machen. Eine Localtherapie kann allerdings nöthig werden, sofern das erkrankte Organ als eine ursächliche Schädlichkeit sich darstellt, aber oft genug (s. unten *Neurasthenia sexualis*) ist dieser ätiologische Zusammenhang nur ein scheinbarer und der Erfolg der Localtherapie ein Misserfolg, weil bloss Coincidenz und nicht Causalität vorlag; andererseits ist nicht zu übersehen, dass die Erkrankung eines einzelnen Organs doch nur bei besonders Veranlagten die asthenische Neurose hervorzurufen vermag, dass somit das ausschlaggebende Moment das Centralnervensystem ist. Ich habe in meiner Erfahrung genug Fälle verzeichnet, in welchen eine Neurasthenie, deren Ausgangspunkt ein Genitalleiden beim Weibe schien, bei blosser Allgemeinbehandlung schwand, habe aber noch mehr Fälle in der Erinnerung, in welchen eine ausschliessliche Localbehandlung die Situation verschlimmerte und eine Parallelaction des Gynäkologen und des Nervenarztes sich den Kranken schädlich erwies, insofern ihr peripheres Leiden sich zwar besserte, das allgemeine aber zunahm.

Im Allgemeinen dürfte die Erfahrung geltend zu machen sein, dass der Behandlung örtlicher und ganz besonders genitaler Leiden gegenüber eine allgemeine Therapie vorauszugehen hat, und dass erst nachdem ein gewisser Grad von Herstellung der nervösen Function und Resistenzfähigkeit des Centralorgans erreicht ist, die Localbehandlung gefahrlos eingreifen wird, d. h. ohne körperlich und seelisch zu irritiren und damit zu schädigen.

1. Die psychische Behandlung.

Viele sonst recht tüchtige Aerzte begnügen sich damit, das Leiden des Neurasthenikers als ein nicht organisches festzustellen, damit die

falsche Autodiagnose des Kranken oder auch die eines Collegen zu berichtigen und in Unterschätzung und Vernachlässigung der Bedürfnisse des bloss neurotischen Patienten, mit dem Rath, das und jenes Bad, die oder jene Wasserheilanstalt aufzusuchen, oder mit der Verschreibung irgend eines beruhigenden oder tonisirenden Mittels, den Fall als abgemacht zu betrachten. Wer dergestalt urtheilt und handelt, beherzigt nicht den ebenso wahren als wichtigen Ausspruch Gerhardt's: „diese Krankheit heilt nicht die Arznei, sondern der Arzt", und vergisst darauf, dass solchen Kranken, neben der Aufstellung eines förmlichen Regimes, d. h. einer individualisirenden, körperlichen und geistigen Diätetik, vor Allem psychische Behandlung noththut.

Für einfache Erschöpfungszustände des Unbelasteten, für gewöhnliche Berufsneurasthenie mag Entfernung aus krankmachenden Verhältnissen und Ruhe genügen; nach Umständen thut es ein beliebiges Dorf, eine Ferienreise u. dgl.

Schwerere Fälle von Neurasthenie bedürfen einer planmässigen ärztlichen Führung, die oft einer förmlichen Psychagogie gleichkommt, Ruhe und Beschäftigung regelt, den Kranken von seinen nosophobischen Ideen ablenkt, suggestiv in seinem ganzen Empfinden, Denken und Thun beeinflusst.

An diesem Mangel scheitert die unternommene Bade-, Erholungs- und Zerstreuungsreise, ganz abgesehen von dem Unverstand mancher Patienten, welche, statt ruhig an einem günstigen klimatischen Curort eine halbwegs rationelle physikalische Heilmethode zu probiren, in der halben Welt herumreisen, es bald kalt, bald warm, bald elektrisch, bald hydriatisch oder gar hypnotisch probiren, medicinische Koryphäen da und dort consultiren, je nach Anschauung dieser oder je nach gerade in bestimmter Richtung vorwaltend zu Tage tretender localisirter Neurasthenie bald dieses oder jenes Bad aufsuchen, auf der Suche nach ihrer Gesundheit unverhältnissmässig viel Zeit und Geld verausgaben, um endlich, an ihrer Zukunft verzweifelnd, einer dumpfen Resignation oder dem Schwindel und Charlatanismus anheimzufallen. Solchen Individuen, namentlich solchen aus den höheren Ständen, begegnet man auf Schritt und Tritt in den Wintercurorten, in den Sommerfrischen, überall unbefriedigt, weil weder die Luft, noch das Wasser, noch die Mineralquelle allein im Stande sind, ihnen zu helfen, und das Wichtigste, die psychische Therapie, ihnen bisher vorenthalten blieb.

Zuweilen hat dann der Charlatan noch einen Erfolg, weil er, bewusst oder unbewusst, ein Psychotherapeut ist und auf den Kranken psychisch richtig einzuwirken versteht, ein schlagender Beweis für den gewaltigen Antheil der Psyche am Krankheitsbild und für die Nothwendigkeit einer neuropsychotischen Auffassung desselben!

Chronische Neurasthenien, wie überhaupt schwere Nervenleiden, lassen sich mit Aussicht auf Erfolg nur in Curanstalten behandeln, denn nur in solchen sind die Bedingungen einer Psychotherapie erfüllbar. Der Aufenthalt in solchen wirkt aber auch dadurch günstig, dass hier alle sonstigen Curbehelfe in der Regel zu Gebot stehen, ferner dass der Kranke aus den bisherigen häuslichen, familiären und beruflichen Verhältnissen losgelöst ist, wo oft die krankmachenden Schädlichkeiten zu finden sind und vielfach gegen die obersten psychotherapeutischen Grundsätze gefehlt wurde, indem man dem Kranken zu sehr nachgab oder ihn gar als *malade imaginaire* behandelte.

Für einen grossen Theil dieser Kranken eignen sich die Wasserheilanstalten, und thatsächlich setzt sich der grösste Theil ihrer Clientel aus Nervenleidenden zusammen. Auch die Erfolge sind recht befriedigende, da wo ihre Aerzte neuropathologisch auf der Höhe der Wissenschaft stehen, namentlich auch psychiatrisch gebildet sind, keine Wasserproceduren anwenden, die zu sehr Wärme entziehen und mechanisch erschüttern, in der Behandlung individualisirend vorgehen, nicht ausschliesslich mit Wasser Alles behandeln wollen, sondern auch von Elektricität, Massage und anderen Curbehelfen Gebrauch machen, sowie richtig ihre Kranken ernähren, d. h. nicht allzu eiweiss- und fettarme Kost reichen.

Vorzuziehen sind Wasserheilanstalten, die nicht Grossbetrieb haben, in der Hauptcurzeit nicht überfüllt sind.

Ein schwerer Neurastheniker muss von seinem Arzt mehrmals im Tage gesehen werden, denn er bedarf dessen beständiger Nachhilfe. Nach meiner Erfahrung hat ein Arzt mit 20 schweren Nervenkranken, und das sind durchwegs die Neurastheniker, welche in Wasserheilanstalten sich einfinden, gerade genug zu thun. Wird diese Zahl erheblich überschritten, so leidet die psychische Behandlung Noth. Anstalten, in welchen das Verhältniss von einem Arzt auf 20 Nervenkranke überschritten wird und wo der Chefarzt mehr als 50 Patienten zu berathen hat, begnügen sich damit, dem Kranken ein Consultationsheft einzuhändigen und zwei- bis dreimal wöchentlich ihn zur Consultation erscheinen zu lassen. In der Zwischenzeit ist der Kranke sich selbst und dem Badediener überlassen! Das schädigt empfindlich den Heilzweck. Für schwere Fälle von Neurasthenie, und das sind wohl alle chronisch gewordenen erworbenen und die Mehrzahl der constitutionellen, reichen nach meiner Erfahrung die Wasserheilanstalten mit Grossbetrieb nicht aus.

Hier bedarf es eigener Anstalten, sogenannter Sanatorien für Nervenkranke.

Diese Erkenntniss, welcher schon längst von Holst, Eyselein, Charcot, Ziemssen, Hecker, Bouveret u. A. Ausdruck verliehen wurde, beginnt in weiteren ärztlichen und auch in Laienkreisen sich einzustellen und

hat in den letzten zwei Decennien zur Gründung zahlreicher derartiger Curanstalten in Deutschland, der Schweiz, Oesterreich geführt. Sie füllen eine schmerzlich empfundene Lücke in unserem Culturleben aus, das für die Behandlung der gewöhnlichen Kranken durch Spitäler, für die der Geisteskranken durch Irrenanstalten reichlich vorgesorgt hat, aber erst in der Neuzeit einer rationellen Therapie der schwer Nervenkranken seine Aufmerksamkeit widmet.

Leider sind diese Sanatorien im Allgemeinen nur den oberen Zehntausend der Bevölkerung zugänglich, während der Mittelstand ihrer entbehren muss. Das muss anders werden!

Es sei mir gestattet, einem diese Frage berührenden Gutachten, das ich dem Landesausschuss von Niederösterreich im December 1891 erstattete, einige Sätze zu entnehmen und an dieser Stelle zu reproduciren:

„Es gibt eine Unzahl von Kranken in der modernen Gesellschaft, die zwar nicht geisteskrank sind, sondern bloss nervenkrank, aber auf dem besten Wege, in schweres Nervensiechthum zu verfallen oder selbst geisteskrank zu werden, wenn ihnen die Wohlthat einer Anstaltsbehandlung nicht rechtzeitig zu Theil wird. Für solche Kranke, zu welchen die ungeheuere Zahl der Neurasthenischen, Hysterischen, Morphinisten, Cocainisten u. s. w. gehören, ist kümmerlich gesorgt durch einige Sanatorien für ausschliesslich Nervenkranke, sowie, wenigstens im Sommer, durch die Wasserheilanstalten. Der Preis der Verpflegung in diesen ist aber ein so hoher, dass nur die bestsituirten Classen der Bevölkerung sich ihrer bedienen können. Die unzähligen Kranken aus dem Mittelstande sind aber übel daran, da die meist viele Monate in Anspruch nehmende Cur in einer derartigen Anstalt sie finanziell ruinirt, oder da sie gezwungen sind, diese Cur aus Geldrücksichten vorzeitig zu unterbrechen. Eine grosse Zahl von derartigen Kranken wird durch zeitlich nicht genügende oder unzweckmässige Behandlung ihres Nervenleidens zu siechen Menschen, gezwungen, wenn Staatsbeamte, sich pensioniren zu lassen oder, wenn Privatbeamte, eines Tages entlassen und der Noth preisgegeben. Vielen dieser im Kampf ums Dasein erschöpften, überreizten Menschen könnte geholfen werden, wenn man Heilanstalten für sie hätte. In der Familie können sie nicht genesen, die gewöhnlichen Spitäler eignen sich nicht für sie und nehmen sie auch nicht auf; in eine Irrenanstalt gehören sie auch nicht und gelangen in dieselbe nur ausnahmsweise anlässlich episodischer Delirien oder Aufregungszustände, oder indem ihr Nervensiechthum endlich in Geistesstörung übergegangen ist.

Es wäre eine ausserordentliche Wohlthat für die Mittelclasse der Bevölkerung, wenn Private, Corporationen oder Behörden für solche Nervenkranke Heilanstalten mit erschwinglichen Verpflegssätzen errichten wollten.

Dieses Bedürfniss macht sich von Jahr zu Jahr gebieterischer geltend. Seine Nichterfüllung verschuldet zahllose finanzielle Ruine von Familien, häusliches Elend, Selbstmorde, Unheilbarwerden von Menschen, denen im Anfang ihres Leidens sicher und verhältnissmässig rasch Hilfe geboten werden könnte.

Würde eine Behörde oder Corporation durch Errichtung einer Nervenheilanstalt diesem Bedürfniss Rechnung tragen, so könnte sie auf den Dank nicht bloss unzähliger Kranker, sondern auch auf den der gesammten Gesellschaft rechnen und ihr Beispiel würde segensreiche Nachahmung in allen Culturländern finden.“

Mit den schweren Nervenkranken geht es gerade so wie seinerzeit mit den Geisteskranken, deren Genesungschancen erst dann sich zeigten, als man ihnen Heilanstalten errichtete.

Ohne Optimist zu sein und die schwer constitutionelle Bedeutung, selbst degenerative Beschaffenheit gewisser Zustände von Neurasthenie, zu verkennen, kann ich meine Ueberzeugung doch dahin aussprechen, dass Unzähligen zu helfen wäre, aber nur in einer eigens dazu eingerichteten Heilanstalt und ohne in der Dauer der Behandlung beschränkt zu sein. Gar manche Erfahrung an solchen Unglücklichen, die halb Europa auf der Suche nach ihrer Genesung erfolglos durchwandert hatten, um sie endlich in einem Sanatorium zu finden, berechtigt mich zu diesem Ausspruch.

Die bestehenden Sanatorien leiden vielfach unter dem, seinerzeit auch hinsichtlich der Heilanstalten für Geisteskranke gehegten Vorurtheil, dass das Zusammenleben der Nervenkranken schädlich auf sie einwirke. Nach meiner Erfahrung ist dies nicht zu besorgen, wenn die Aerzte eines solchen Sanatoriums ein wachsames Auge darauf haben, dass die Gespräche der Kranken untereinander das medicinische Gebiet vermeiden, was durch Hausordnung, individuelle Belehrung, kleine Ordnungsstrafen u. dgl. auch leicht zu erreichen ist.

Aber ein solches Sanatorium muss auch streng im Rahmen seines Programms bleiben, jede wirkliche Psychose grundsätzlich ausschliessen, ja selbst Nervenkranke, deren Anblick peinlich ist oder durch Anfälle es werden könnte (Epilepsie, *Hysteria gravis*, *Chorea gravis*) fernhalten.

Ich bin mit Möbius darin ganz einverstanden, dass die gegenwärtig bestehenden Sanatorien für Nervenkranke vielfach reformbedürftig sind. Dahin gehört der zu üppige und zu viel Fleischspeisen bietende Kosttisch und die ungenügende Fürsorge für Arbeit.

Wer die Neurasthenie und Hysterie der oberen Schichten der Bevölkerung zu behandeln hat, wird in der Beseitigung dieser Missstände schweres Spiel haben, aber bei der Errichtung von Nervenheilanstalten für die mittleren und unteren Classen der Bevölkerung könnte für einfachere Verpflegung und passende Arbeit vorgesorgt werden.

Ich denke mir solche Zukunftssanatorien als ländliche Colonien mit Garten-, Feldbau, Viehwirthschaft und Werkstätten für einzelne Gewerbe in klimatisch vortheilhafter Lage im Mittelgebirge, abseits vom Weltgetriebe und doch leicht erreichbar für die Hilfesuchenden, ausgerüstet mit allen Hilfsmitteln der Heilkunst, geleitet von kundigen, auf der Höhe wissenschaftlicher Forschung stehenden Aerzten, als behagliches Asyl für den im Kampf des Lebens in seiner Nervenkraft erschöpften Menschen, wo Alles aufgeboten wird, um ihn die Trennung von Heim und Familie nicht zu schwer empfinden zu lassen.

Eine Hauptaufgabe des Arztes in einem solchen Genesungshaus für Nervenkranke muss die psychische Führung und richtige Anleitung des Kranken in seinem ganzen Thun und Lassen sein. Speciell handelt es sich darum, den massenhaften Autosuggestionen des Patienten zu be-

gegnen, ihm Vertrauen zum Arzt, zur eigenen Zukunft einzuflössen, sein Selbstvertrauen und seine Willenskraft zu stärken und zur Mithilfe beim Gesundwerden heranzuziehen, seine Selbstbeherrschung zu wecken, ihn durch individuell richtig bemessene Thätigkeit von seinen krankhaften Gefühlen und Stimmungen abzulenken, zu befreien, ihm eine zielvolle, befriedigende Beschäftigung anzuweisen. Zur Erfüllung dieser Aufgabe gehört viel Zeit, noch mehr Geduld und vor Allem ein nicht geringes Mass von Menschenkenntniss, psychologischer Begabung und psychiatrischer Schulung.

Es liegt nahe, bei dieser Psychotherapie und bei dem unablässigen Kampf gegen die fatalen Autosuggestionen dieser Kranken, von der hypnotischen Suggestivtherapie Gebrauch zu machen und so das Gewicht der ärztlichen Contrasuggestionen zu verstärken, was ein grosser Segen für Arzt und Patient wäre. v. Schrenck-Notzing hat in Müller's Handbuch der Neurasthenie diese Frage eingehend studirt und neben eigener Erfahrung die der Anderen mitgetheilt. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass Neurastheniker schwer hypnotisirbar sind, da sie nur selten in ruhige Gemüthsstimmung und zur Fixirung ihrer Aufmerksamkeit, unerlässliche Bedingungen zum Gelingen der Hypnose, gelangen. Nachhilfe mit etwas Chloroform (Wetterstrand) erleichtert nicht selten sehr die Aufgabe. Ueber tiefes Engourdissement kommt man selten hinaus. Für leichtere Fälle ist es ausreichend. Die Bernheim'sche Hypnotisationsmethode erscheint als die beste. Die Braid'sche verbietet sich meist wegen neurasthenischer Asthenopie und Zunahme von Kopfbeschwerden.

Zu allen Schwierigkeiten kommt noch die mangelhafte Suggestibilität dieser Kranken, beziehungsweise das Uebergewicht ihrer Autosuggestionen, darunter besonders die, incurabel zu sein.

Unter 37 bezüglichen Fällen vermochte Wetterstrand 9 gar nicht in Hypnose zu bringen; 4 boten therapeutisch werthlosen leichten Schlummer. Die übrigen 24 eigneten sich zur Behandlung und von denselben wurden 10 sehr gebessert, 14 geheilt.

Meine eigenen Erfahrungen stimmen wesentlich mit denen von Wetterstrand überein. Auf glänzende Erfolge kann man hier nicht rechnen, aber einzelne Symptome (Stimmung, Schlaf u. s. w.) werden oft rasch gebessert und wird der psychischen Therapie überhaupt der Boden geebnet.

Im Allgemeinen handelt es sich hier um Suggestion von Muth, Selbstvertrauen, ablenkender Beschäftigung, Beseitigung autosuggestiver Ideen organischen Leidens (Herz-, Hirn-, Rückenmarkskrankheit), Absuggerirung peinlicher Empfindungen, die jene autosuggestiven Ideen stützen, Beseitigung ätiologisch wichtiger Masturbation, Bekämpfung krankhafter Furcht und lästiger Zwangsvorstellungen.

2. Diätetische Behandlung.

Sie umfasst die richtige Auswahl der Nahrungsmittel, die Frage, ob Genussmittel zu gestatten sind, die richtige Kleidung und die Art der Lebensweise.

Die Ernährungsfrage ist bei diesen Kranken von grosser Bedeutung. Auch hier heisst es „Eines schickt sich nicht für Alle“, und auch hier sind Vorurtheile zu bekämpfen. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass eine gemischte und nicht fettarme Kost für diese Kategorie von Kranken am meisten passt. Ganz zu vermeiden ist ausschliessliche Fleischkost und andererseits vegetarische Lebensweise. Die letztere ist aber das geringere Uebel von beiden und kann sogar vorübergehend von Vortheil sein, so z. B. bei schwerer Cerebrasthenie mit quälendem Kopfdruck.

Vorwiegende Fleischnahrung passt nicht für Neurasthenische, weil sie erregend wirkt, und ist bei Herzneurasthenie und allen asthenischen Zuständen mit Angstgefühlen geradezu contraindicirt. Wird übermässig Fleischnahrung dem Körper zugeführt, so kann dieselbe nicht vollständig peptonisirt und assimilirt werden. Es bilden sich dann Zersetzungsproducte, schädlich wirkende Ptomaine und Leukomaine, welche bei vorhandener Neurasthenie die Beschwerden der Kranken bedeutend vermehren, ja nach Umständen, unterstützt durch Mangel an Körperbewegung und andere antihygienische Momente, jene geradezu hervorrufen helfen.

Die ideale Ernährungsweise für Neurastheniker wäre vegetabilisches Albumin (Erbsen, Linsen, Bohnen in Gestalt von Purée) nebst Eiern und reichlich Milch.

Unter vorwaltender Milchnahrung findet eine bessere Oxydation in den Geweben und eine Zunahme der Harnstoffausscheidung statt.

Am wenigsten eignet sich für Neurastheniker das Fleisch vom Ochsen und Wild, eher noch Hammelfleisch, weisses Fleisch und Fisch. Die Verordnung von Milchgenuss stösst bei den meisten Kranken, namentlich bei Männern, auf Schwierigkeiten. Die Gewöhnung an dieses Nahrungsmittel gelingt aber bei gutem Willen, eventuell unter Zusatz von Natr. bicarbon., oder Salz, Sodawasser, ein wenig Cognac.

In manchen Fällen bewährt sich auch saure Milch oder auch Kumys. Die Milch und ihre Präparate haben den grossen weiteren Vortheil, dass sie den Stuhl befördern.

Im Allgemeinen nehmen Neurastheniker zu wenig Gemüsekost. Dadurch entfällt die für den Darmcanal nothwendige Anregung zu peristaltischer Thätigkeit. Bei Leuten von schwacher Verdauung muss auf völliges Durchkochtsein der Gemüse Rücksicht genommen werden. Manche Gemüse (Erbsen, Linsen, Bohnen besonders werthvoll, da sie viel Stickstoff und Phosphor enthalten) gibt man am besten in Puréeform.

Obst. Obstspeisen werden von den meisten Neurasthenikern gut ertragen. In Zucker eingesottenes Obst sollte gemieden werden. Traubencuren sind nützlich. Den Bedarf an Fett deckt am besten frische Butter. Sie wird selbst von Dyspeptikern in der Regel ganz gut ertragen. Als Gebäck empfiehlt sich gut ausgebackenes Weizenbrot. Bei Hartleibigkeit ist ein Theil der Brotnahrung mit Schrottbrot zu decken. In der Anordnung der Diät ist auch gewissen Anomalien des Stoffwechsels und der Magensecretion Rechnung zu tragen.

Bei starker Uraturie ist Fleischkost möglichst zu beschränken und thunlichst viel Milch (bis zu zwei Liter täglich) zu geben.

Bei Fettleibigkeit mit Anämie, eine nicht seltene Stoffwechselstörung bei Frauen, besonders bei durch puerpuale Blutverluste anämisch und neurasthenisch gewordenen, muss eine allmälige Entfettung durch Carlsbader Diät, bei reichlicher Bewegung und Besserung der Haematopoëse durch geeignete Eisenpräparate versucht werden. Gründlich zu warnen ist hier vor den eingreifenden, Neurasthenischen überhaupt schlecht bekommenden Kissinger, Marienbader und Carlsbader Curen.

Bei Hyperacidität des Magens werden Amylacea und Fette schlecht ertragen, desgleichen stark Zucker enthaltende Speisen. Ganz besonders schädlich wirken hier fette Saucen oder gar Mayonnaisen, mit Schweinefett bereitete Fleischspeisen und Gemüse, ferner Germmehlspeisen, fette Mehlspeisen überhaupt. Dagegen wird mit Butter bereitete Kost ziemlich gut ertragen.

Bei Anacidität des Magens leidet die Verdauung der Eiweisskörper empfindlich Noth. Einführung von Salzsäure ist hier oft recht wohlthätig. Im Allgemeinen soll die Eiweisszufuhr hier in Milch, Eiern, weissem Fleisch, Fischen bestehen. Bei sehr bedeutender Hypacidität kann man vorübergehend genöthigt sein, ausschliesslich Pepton zu geben. Die Speisen mögen reichlich gewürzt werden.

Im Allgemeinen passen bei Neurasthenie häufigere aber kleinere Mahlzeiten.

Was die Getränke betrifft, so lässt sich gegen leichten Thee und Milchkaffee kaum etwas einwenden. In starkem Aufguss und namentlich Abends genossen, stören diese Getränke leicht den Schlaf und machen auch vielfach Herzklopfen. Bei recht erschöpften Neurasthenikern wird man Spirituosen kaum entbehren können. Sonst sind sie überflüssig, jedoch in geringen Quantitäten genossen, gewiss nicht schädlich. Eine wunderliche Blüthe der Weinfabricationskunst ist mit Cocain präparirter Champagner, der wohl abgenützten Lebemännern eine flüchtige Aufkitzelung ihrer Nerven bieten mag, aber am Krankenbett kaum eine Verwendung gestattet.

Wenn Wein genossen wird, so sollte dies nur zur Zeit der Mahlzeiten geschehen. Mehr empfiehlt sich Bier, das, Abends genossen, den

Schlaf befördern kann. Von vielen neurasthenischen Kranken werden Branntweine, besonders der fashionable Cognac, sehr geschätzt, da sie über Angst- und Schwächezustände hinweghelfen. Es fehlt mir der Muth, sie zu verordnen, seitdem ich es erlebt habe, dass eine meiner Clientinnen dadurch ihre Agoraphobie los wurde, aber dem Alkoholismus verfiel, zu dem Neurasthenische überhaupt nur zu sehr incliniren.

Eine nicht unwichtige Frage ist die, ob Tabakrauchen zulässig sei? Eine entschiedene Contraindication dürften bloss die Zustände von *Neurasthenia cordis* abgeben. Bei an Rauchen Gewöhnten kann man es im Uebrigen gestatten, denn es wirkt günstig auf die Stimmung und befördert den Stuhl. Unter allen Umständen ist das Rauchen Abends zu meiden, da es den Schlaf verscheucht; es ist nur nach den Mahlzeiten des Tages zu gestatten und nur in Gestalt leichter Cigarren. Ein grosser Unfug wird von den Kranken mit Cigaretten getrieben. Je nervöser sie werden, um so mehr pflegen sie zu rauchen. Ich habe Fälle gesehen, wo bis zu 70 Cigaretten, und zwar ägyptische und russische, täglich consumirt wurden! Hier gesellen sich zu den schädlichen Destillationsproducten des Tabaks dann noch die des Papiers! Ganz gewöhnlich sind in solchen Fällen schwere Dyspepsien, meist mit Hyperacidität, selbst anfallsweiser Gastroxynsis, ferner mit *Arhythmia cordis* und weiteren Erscheinungen des Nicotismus. Gegen solchen Missbrauch des Tabaks muss der Arzt auf der Hut sein. Statt einer erheblichen Herabsetzung des Tagesquantums ziehe ich völlige Entziehung des Tabaks als das rationellere, weil leichter durchführbare Verfahren vor.

Eine werthvolle Bereicherung der diätetischen Behandlung stellt die von Playfair 1883 inaugurirte und von Weir-Mitchell detaillirte forcirte Ernährung, die sogenannte Mastcur dar. Sie passt für Fälle, in welchen auf Grund schwer gesunkener Ernährung, so namentlich bei nervös belasteten Frauen nach acuter schwerer Krankheit oder nach erschöpfendem Puerperium, die davon abhängige Neurasthenie nicht weichen will, sei es indem die Wiederherstellung des früheren Ernährungs- und Kräftezustandes durch dyspeptische und assimilatorische Störungen im Magen und Darmkanal hintangehalten wird, sei es, und dies ist der häufigere Fall, dass der Patient an Anorexie leidet und seine Unlust zu essen umso weniger überwinden kann, weil die Zufuhr von Speisen (so bei *Dyspepsia nervosa*) jeweils Beschwerden macht.

Hier kann dann nur fremder Wille und Nöthigung zu reichlicher Nahrungsaufnahme das Leiden über den todten Punkt hinausbringen und die Genesung anbahnen.

Hier vermag die sogenannte Mastcur Vorzügliches zu leisten. Ganz besonders scheint sie ausserdem geeignet bei *Neurasthenia sexualis* mit oder ohne Angstzustände, bei *Neurasthenia cordis*, überhaupt aber bei

schwer constitutionellen oder auch verschleppten erworbenen, in der Ernährung aus irgend einem Grund sehr heruntergekommenen, überdies anämischen und namentlich weiblichen Fällen.

Die Mittel, durch welche diese geistvoll ersonnene, weil nicht bloss diätetische und physikalische, sondern auch psychische Factoren verwerthende und combinirende Heilmethode wirkt, sind geistige und körperliche Ruhe, Isolirung, Uebererernährung, Faradisation, nebst Massage der Muskeln.

Die Bedingungen eines Curerfolges sind, ausser richtiger Auswahl der Fälle, Behandlung in einer Curanstalt, eine ausgezeichnete Pflegerin und ein erfahrener Arzt. Die Isolirung der Kranken muss eine vollständige sein, jeden Verkehr mit den Angehörigen und Anfangs auch jede Correspondenz mit denselben ausschliessend. Als Arzt eines Sanatoriums hat man leider nur zu oft Gelegenheit, zu beobachten, wie wenig Angehörige, überhaupt Laien, sich in die Lage der Neurasthenischen, speciell in ihre Gemüthsverfassung hineinzudenken vermögen und wie oft sie durch unzeitgemässe, alberne, unvorsichtige, taktlose Mittheilungen, Ermahnungen, Vorwürfe u. s. w. dem Arzt seine schwere Aufgabe unnöthig erschweren.

Schon aus diesem Grund erscheint eine solche Cur mit Aussicht auf Erfolg im eigenen Hause des Patienten undurchführbar. Am geeignetsten ist für die Playfair-Cur die kalte Jahreszeit.

Unter allen Umständen müssen die Kranken in der ersten Zeit, d. h. bis sie sich an die Cur gewöhnt und etwa drei Kilo zugenommen haben, das Bett hüten und auf Unterhaltung, abgesehen von der Conversation mit der Pflegerin und Vorlesen derselben, verzichten.

Nur bei schweren Erschöpfungszuständen ist Dunkelzimmer, absolute Ruhe, selbst Zuführung der Nahrung durch die Pflegeperson nöthig.

In der ersten Zeit ist die Nahrung auf Milch- und Eierkost zu beschränken; bald aber kann man zu gemischter Kost übergehen und, wie Binswanger's und Burkart's Erfahrungen lehren, liberal in der Auswahl der Speisen sein, den Wünschen der Kranken einige Rechnung tragen, ohne den Curerfolg zu gefährden.

Die Mahlzeiten sollen jeweils klein sein, aber mindestens alle zwei Stunden einander folgen. Milch ist als wichtiges Nahrungsmittel während der ganzen Curzeit beizubehalten. Man kann das Quantum Milch allmälig auf drei Liter täglich bringen. Widersteht anfangs die Milch, so würze man sie (s. oben) oder gebe einen minimalen Zusatz von Cognac. Geistige Getränke sind zulässig, besonders Bier.

Ein treffliches und wohlschmeckendes Mastmittel ist chemisch reines, trockenes Malz, wie es Gehe's Fabrik in Dresden in vorzüglicher Qualität liefert.

Es wird gerne in Thee, Milchkaffee oder auch in Bier genommen.

Auch fettreich möge die Nahrung sein, d. h. reichlich mit Butterzuthat gekocht. Ausserdem kann der Patient Butter auf Brot gestrichen geniessen.

Weir-Mitchell gibt, wenigstens im Winter, nach der Mahlzeit sogar Leberthran, und falls dieser per os nicht ertragen wird, incorporirt er ihn per Klysma mit etwas Pancreasemulsion. Dafür dürfte Malzextract genügenden Ersatz bieten.

Neben einer dergestalt forcirten Ernährung hat als Ersatz für die fehlende Körperbewegung und zur Erleichterung des Stoffwechsels passive Muskelbewegung in Gestalt von Massage (effleurage, tapotage und Muskelknetung) täglich durch 20—60 Minuten und allgemeine Faradisation (Weir-Mitchell empfiehlt langsamschlägige Ströme) bis zu 40 Minuten täglich stattzufinden.

In dem Masse, als nach einigen Wochen active Muskelbewegung eingreift und der Kranke das Bett verlässt, wird die passive dann reducirt.

Diese Curmethode, wie weitere Erfahrungen von Binswanger, Leyden, Burkart, Ewald, Holst, Schreiber bestätigen, leistet, wenn dem Falle individuell angepasst, ganz Vorzügliches. Ich selbst habe in einer Reihe von Fällen von *Anorexie mentale*, wo die Kranken nur mehr Haut und Knochen waren, bei analoger Behandlungsweise überaus rasche Aufbesserung der Ernährung und nach der Genesung Differenzen des Anfangsgewichtes gegenüber dem Gewicht beim Austritt um 25—30 Kilo constatirt.

Als die wichtigsten Heilfactoren erschienen mir dabei immer die Isolirung und die Ersetzung des mangelnden oder auf Abwege gerathenen Willens des Kranken durch den des Arztes. Nicht selten genügte einfach die Gegenwart und die Unterstützung des Arztes bei den 3—4 Mahlzeiten, um ohne Ueberfütterung und Zuhilfenahme von passiver Gymnastik das Körpergewicht constant bis zur definitiven Höhe der Gesundheit ansteigen zu machen. Bei allem Festhalten an den Grundzügen dieser Curmethode muss doch vor schablonenmässiger Anwendung derselben gewarnt werden.

Eine wichtige Angelegenheit ist weiter die Diätetik der Arbeit. „Müssiggang ist aller Laster Anfang." Bei Neurasthenischen schafft er noch Schlimmeres, nämlich Einkehr in sich selbst, peinliche Selbstbeachtung, wodurch ein Heer von nosophobischen Autosuggestionen grossgezogen wird. Möbius hat Recht, wenn er als das Hauptcurmittel die richtige, d. h. den Kräften des Patienten angepasste Arbeit bezeichnet. Das Quantum und Quale dieser und zwar in der jeweiligen Tagesdosis festzusetzen, ist keine leichte Aufgabe für den Arzt. Je mehr *ceteris paribus* die Arbeit moralisch befriedigt, ein greifbares Resultat ergibt, umso wohlthätiger wirkt sie. In allerester Linie hat sie ablenkend zu wirken.

Bei Vielen, die des Guten zu wenig oder zu viel zu thun geneigt sind, ist es wünschenswerth, eine Tages- und Stundeneintheilung ihres Thun und Lassens an die Hand zu geben.

Auf der Höhe neurasthenischer Ueberreizungs- und Erschöpfungszustände kann es nöthig sein, den Kranken sorgsam vor allen grellen Sinnesreizen zu bewahren und Bettruhe einhalten zu lassen, aber beileibe nicht länger, als es eben dringend nöthig ist.

Besondere Vorsicht erfordert die Führung cerebrasthenischer und myelasthenischer Fälle. Den ersteren, ganz besonders, wenn sie zugleich asthenopisch sind, wird nach Umständen schon eine kurze Beschäftigung mit Lectüre oder Schreiben verhängnissvoll, den letzteren die Ueberschreitung ihres Pensums um selbst wenige Schritte. Diese Ermüdbarkeit mit sofortigem Wiederhervortreten lästiger und hinsichtlich der Autosuggestion wichtiger Symptome (Kopfdruck, Spinalirritation) besteht oft weit in die Reconvalescenz fort. Cerebrastheniker, insbesondere weibliche, übernehmen sich vielfach durch Schreiben zu langer Briefe. Hat man die Patienten in einer Curanstalt, so muss von den Angehörigen verlangt werden, dass sie dem Kranken keine grosse Correspondenz zumuthen und dieser selbst muss hinsichtlich des Quantums derselben überwacht werden. Für Neurastheniker ist die Erfindung der Kartenbriefe und der Correspondenzkarten eine besonders nützliche.

In der Tageseintheilung ist darauf zu sehen, dass nicht bloss überhaupt nicht zu lange Thätigkeit geleistet wird, sondern auch, dass diese eine wechselnde sei, denn nur dadurch wird partiell zu intensive Inanspruchnahme von Hirngebieten vermieden. Dies gilt ganz besonders für Leute, die durch einseitige berufliche Thätigkeit (Rechnen, Mikroskopiren, Musiciren u. dgl.) neurasthenisch geworden sind.

Von derartiger Thätigkeit muss der Betreffende bis tief in die Reconvalescenz hinein sich völlig enthalten.

In richtiger Vertheilung von Thätigkeit und Ruhe, hinsichtlich ersterer in passender Abwechslung von nicht aufregenden Spielen, Croquet, Kegelspiel, Domino, beileibe nicht Schachspiel, von Gymnastik, Spazierengehen, Schlittschuhlaufen, Cartonage- und anderen Handarbeiten, Gartenarbeit u. s. w. liegt ein Hauptheil des Erfolges der Anstaltsbehandlung.

Für leichtere Fälle und für Reconvalescenten passen Fussreisen, überhaupt Reisen, aber nicht in Haupt- und geräuschvolle Handelsstädte, mit Besuch von Galerien, Theatern, Concerten.

Auf der Höhe neurasthenischer Erkrankung muss der Kranke seinem Beruf jedenfalls entsagen, umso mehr, wenn derselbe eine wichtige Krankheitsursache darstellt, insofern er ein anstrengender, aufregender, verantwortlicher, mit Störung der Nachtruhe verbundener ist.

Vom grössten Uebel ist es aber, wenn der Kranke, ärztlich übel berathen, seinem Beruf definitiv entsagt und seine Demission gibt. Der Arzt kann die Verantwortung dafür nur dann übernehmen, wenn die vorauszusehende Dauer der Krankheit das für den Beamten u. s. w. erwirkbare Mass des Urlaubs weit übersteigt, und selbst dann nur, wenn der Patient in gesicherter Lebensstellung sich befindet und sich eventuell ein moralisch befriedigendes Aequivalent zu schaffen vermag.

Diese Voraussetzungen treffen nur für wenige Berufsmenschen zu. Viele Beamte sind nur für ihr Brotfach zu gebrauchen, im Uebrigen Philister ohne allgemeine Bildung, dabei ehrgeizig und durch Pensionirung oder Quiescirung in ihrem Einkommen empfindlich geschmälert. Gehen solche Leute leichtsinnig in Pension, so verfallen sie vielfach der Reue, Langeweile, Grillenfängerei und werden nun erst recht nervensiech.

3. Physikalische Behandlung.

Sie verwerthet Klimato- und Aërotherapie, Hydriatik, Elektrotherapie, Mechanotherapie in Gestalt von Massage und Heilgymnastik.

a) Klimato-Aërotherapie. Sind Luft- und Klimaverhältnisse schon für den gesunden Menschen von bedeutendem Einfluss auf sein Befinden, so gilt dies in sehr vermehrtem Masse für den Nervösen, speciell den Neurastheniker. Der beste Prüfstein für die Nervengesundheit ist die Reaction des Organismus auf Scirocco, der robuste, nicht nervöse Menschen höchstens etwas schlaff und arbeitsfaul macht, während er Nervenkranke nicht blos geistig und körperlich lahmlegt, sondern ihre Beschwerden, ganz besonders Migräne, bis zur Unerträglichkeit steigert. Der Einfluss von Klima und Luft auf den Organismus ist ein sehr complicirter. Er wird bestimmt durch Temperatur- und Bodenverhältnisse, Stabilität oder Instabilität der Witterung, Differenz der Temperaturmaxima und -Minima, herrschende Windrichtung, Besonnung eines Ortes, Dichtigkeit, Feuchtigkeit, Reinheit, Ozongehalt der Luft u. a. m.

Es ist oft recht schwierig bei Neurasthenikern, wobei noch Sym- und Antipathien, Vorurtheile und Autosuggestionen mit unterlaufen, den richtigen Luftcurort aufzufinden, zumal da überdies Fragen des Comforts, der Küche, der socialen Verhältnisse noch eine Rolle spielen. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass Neurasthenische in ländlicher Ruhe, in waldreicher Gegend im Mittelgebirge, am besten sich zu befinden pflegen und dass, je mehr sie in freier Luft verweilen können, um so mächtiger Appetit, Ernährung, Stoffwechsel und Schlaf gefördert werden. Beard pflegte geradezu als den Werthmesser für die Güte des Klimas für einen Neurastheniker die Art, wie dadurch sein Schlaf beeinflusst wurde, zu betrachten.

Als unbedingt schädlich für Neurastheniker sind Orte mit vorherrschend sciroccaler Windrichtung, ferner solche mit sogenanntem continentalem Klima, überhaupt extremen Temperaturen, und solche von überaus wech-

selnder Witterung zu bezeichnen. Es lassen sich aber in manchen Fällen entschiedene Heilwirkungen bei Neurasthenikern erzielen, indem wir sie in ganz besonders qualificirte Klimate senden. Dahin gehören das Hochgebirge und die Meeresküste.

Das Höhenklima ist ausgezeichnet durch verminderten Luftdruck, dünnere, kühlere, mehr trockene, ozonreiche Luft, bedeutende Insolation und ziemliche Lichtintensität. Es hat aber den Nachtheil der Instabilität und der grösseren Temperaturwechsel. Seine Wirkung ist im Allgemeinen eine tonisirende. Das Höhenklima fördert die Circulation, verlangsamt und vertieft die Athmung, regt den Stoffwechsel an und verbessert bei den meisten Individuen den Appetit und den Schlaf. Dieser Erfolg steht aber keineswegs im proportionalen Verhältniss zur Höhe des klimatischen Curortes. Massgebend für die Wahl des Höhenklimas sollte der Zustand der Erregung des Nervensystems sein. Bei ganz torpiden Fällen hat zuweilen eine Hochlage, wie sie das Engadin (St. Moritz) bietet, eine ganz vortreffliche Wirkung. Je mehr sich der Fall dem Bild erethischer Zustände nähert, umso vorsichtiger muss das Höhenklima gewählt werden. *Neurasthenia cordis*, überhaupt solche mit Angstzuständen, gehört sicher nicht ins Hochgebirge. Solche Kranke werden im Engadin noch aufgeregter, absolut schlaflos und müssen tiefere Lagen aufsuchen. Das Gleiche fand ich vielfach bei sexueller Neurasthenie. Acclimatisationsversuche schlagen hier regelmässig fehl.

Für alle diese erethischen Zustände von Neurasthenie scheint mir die Höhenlage von 1000 *m* die obere Grenze, gleichwie überhaupt auch für mit Anämie, Arteriosclerose complicirte, oder im Rahmen der *Neurasthenia intestinalis* sich bewegende Fälle.

Das Nordseeklima ist ausgezeichnet durch hohen Luftdruck, dichte, feuchte, ozonreiche und mit Salz geschwängerte Luft, dabei mehr gleichmässige, aber niedere Temperatur, bewegte Atmosphäre.

Das Seeklima wirkt in hohem Masse wärmeentziehend, setzt Herzaction und Athmung, aber auch Perspiration und Transsudation der Haut herab, steigert die Diurese, befördert den Appetit, regt den Stoffwechsel an und wirkt bei den meisten Menschen erfrischend, anregend, vielfach auch beruhigend. In noch erhöhterem Masse, als beim Höhenklima erfordert es aber Acclimatisirung. Die meisten Nervenkranken leiden in den ersten Tagen ihres Aufenthaltes an der Nordsee an Aufgeregtheit, Herzklopfen und Schlaflosigkeit. Das gibt sich dann bald, bis auf den Schlaf, der oft während der ganzen Curzeit zu wünschen übrig lässt, gleichwohl jedoch dem Gesammterfolg nichts präjudicirt. Die Contraindicationen gegen Seeklima sind im Allgemeinen dieselben wie beim Höhenklima. Stark erethische, anämische, in der Ernährung herabgekommene Fälle eignen sich nicht für die Nordsee, eher noch für den Aufenthalt an der Ostsee, oder, in den

Frühlings- und Herbstmonaten, an der Küste des adriatischen und des Mittelmeeres, wo jedoch Scirocco vielfach unangenehm sich bemerkbar macht. In vermehrtem Masse machen sich die Wirkungen des Seeklimas auf offener See und auf Inseln geltend. Für ruhebedürftige, dabei bewegungs- und widerstandsfähige Neurastheniker dürfte ein Winteraufenthalt auf Borkum, Sylt, eventuell auch Norderney vortrefflich wirken, und es wäre zu wünschen, dass die Aerzte dieser Curorte die Durchführung solcher Curversuche, von denen ich mir besonders bei schweren Cerebrasthenikern, Berufsneurasthenikern Günstiges verspreche, ermöglichen und anbahnen. Bekanntlich ist während der Wintermonate die Temperatur auf den friesischen Inseln um 3—4° C. wärmer als auf dem Festlande und an heiteren nebelfreien Tagen fehlt es auch nicht an Besonnung. Nach analoger Indication könnte auch Davos Winterstation bieten, zumal da es an diesem Orte an Curbehelfen und Geselligkeit nicht mangelt. Eine ingeniöse, aber leider nur für eine kleine Zahl von Neurasthenikern zu verwerthende Idee ist die von Capitän L. Jerrmann, Erlenkamp 3, Hamburg, nämlich das Hochseesanatorium für Nervenleidende in Gestalt eines mit allem Comfort und Specialarzt ausgestatteten, im Winter in südlichen Wässern kreuzenden Schiffes.

Ich habe wiederholt Neurastheniker mit bestem Erfolg grössere Seereisen machen lassen und glaube, dass der Haupttheil des Erfolges, wenn neurasthenische Amerikaner Europa aufsuchen, nebst der Enthaltung vom Beruf, in den damit verbundenen Seereisen beruht.

Ein solches schwimmendes Hochseesanatorium wäre ganz vorzüglich für blutarme und wenig Bewegung machen könnende Nervenkranke, z. B. Myelastheniker.

Wer in solcher Lage aber das offene Meer scheut, möge eventuell im Winter in Südtirol (Gries, Meran, Arco) oder Abbazia oder an der Riviera oder auch in Corsica, Algier, sich die Möglichkeit verschaffen, mehrere Stunden des Tages im Freien zuzubringen.

Hat man die Wahl, ob man einen Clienten ins Gebirg oder an die See schicken soll, so ist die Entscheidung oft eine recht schwere. So different beide Klimate sind, so kommen ihnen doch gemeinsame tonisirende, Stoffwechsel und Ernährung günstig beeinflussende Wirkungen zu. Im Allgemeinen scheint mir nach meinen Erfahrungen Höhenklima in grösserem Massstab verwerthbarer als das Seeklima und sind Misserfolge bei Verordnung des ersteren weniger zu besorgen. Es gibt zahlreiche Fälle, die sich für beiderlei klimatische Curen eignen. Arndt spricht sich dahin aus, dass erethische Zustände mehr für's Gebirge, torpide mehr für die See sich eignen. Diese Anschauung acceptire ich, insofern als Mittelgebirge und Höhenlagen von nicht über 1000 *m* gemeint sind. Für torpide Fälle können sich ebensogut das Engadin als die Küste der Nordsee eignen.

Vielfach schien es mir, dass Neurasthenische, deren Heimat Gebirgsländer sind, mehr für die Meeresküste, Bewohner der Tiefebene mehr für den Aufenthalt im Gebirge passen, jedoch muss ich dankbar anerkennen, dass gar viele die ungarische Tiefebene bewohnende Fälle meiner Clientel alljährlich den grössten Vortheil von dem Aufenthalt an der Nordsee ziehen.

b) Hydrotherapie. Die Verwerthung des Wassers als Heilmittel in der Behandlung neurasthenischer Zustände ist eine sehr ausgedehnte, da, je nach der Form der Anwendung, die Wasserbehandlung ebensowohl beruhigende als erregende Wirkungen auf das Nervensystem hervorbringt, überdies den Stoffwechsel mächtig und günstig beeinflusst und damit zum Theil tonisirende Wirkung entfaltet. Vorweg muss bei der hydriatischen Behandlung Nervenkranker und speciell Neurasthenischer geltend gemacht werden, dass sie sowohl auf abnorm niedrige als auf abnorm hohe Temperaturen äusserst ungünstig reagiren, bedeutendere Wärmeentziehung und mechanisch erschütternde Proceduren absolut nicht vertragen.

Ich kann, belehrt durch unzählige üble Erfahrungen, den Vorwurf manchen Wasserheilanstalten strenger Observanz nicht ersparen, dass sie in der Behandlung von Neurasthenikern gegen diese Grundsätze sich versündigen, die ihnen anvertrauten Kranken schädigen, indem sie z. B. Halbbäder von zu niederer Temperatur und dazu noch mehrmals am Tage geben, dass sie, statt die Reaction durch Frottiren zu befördern, den Kranken in unsinniger Weise in bewegter Luft trocken werden lassen und vielfach mechanisch erschütternde Douchen ihm appliciren.

Dadurch werden die Kranken wasserscheu gemacht, so dass man hinterher die grösste Mühe hat, sie zu einer rationellen Wassercur zu bereden, und wird überhaupt ein Heilmittel discreditirt, das doch sonst alles Vertrauen verdient. Umgekehrt habe ich wiederholt mich von dem eminent schädlichen Einfluss von Thermen bei Neurasthenischen überzeugt, welche, auf Grund von Verwechslung ihres Leidens mit rheumatischen, in jene gerathen waren. Gibt es doch sogar Fälle in meiner Erfahrung (siehe Aetiologie), in welchen mittelst zu warmer Bäder Neurasthenie, und zwar recht schwere Formen derselben, geradezu gezüchtet wurde.

Die Wirkung des Wassers auf das Nervensystem wird aber nicht bloss von seiner Temperatur, sondern auch von Art und Ort seiner Anwendung bedingt.

Eine Einwirkung auf den Stoffwechsel von therapeutischer Bedeutung kommt im Allgemeinen nur dann zu Stande, wenn grosse Abschnitte der Körperoberfläche hydriatisch behandelt werden. Eine erregende Wirkung kommt Wasserproceduren zu in Gestalt des Kaltbades bis zu 20° R. aufwärts und des Warmbades von 27—32° R. Erregend wirken ferner das Dampf-, römisch-irische Bad, das Schlamm- und Moorbad mit Temperaturen

von 27° R. aufwärts, das Sool- und kohlensäurehaltige (Stahl-) Bad, das Fluss- und Seebad, die Abreibung, die Regen- und Strahldouche.

Beruhigend auf das Nervensystem wirken:

Das Wannenbad von 20—26° R., Akratothermen von gleicher Temperatur, die Waschung, Berieselung, Abklatschung, die Einpackung mit folgender Abklatschung, Begiessung oder Eintauchung, bei einer Wassertemperatur von 18—24° R., das Halbbad bei geringer Bewegung des Wassers.

Entschieden contraindicirt bei Neurasthenischen sind: Douchen auf den Kopf, Wasser-, Schlamm-, Moorbäder über 27° R.

Bei erethischen Zuständen sind erregende Proceduren zu meiden, bei torpiden ist von denselben mit Vorsicht Gebrauch zu machen. Immer muss die individuelle Reactionsweise berücksichtigt, die Ausgleichung der Circulation im Capillarnetz der Haut abgewartet, eventuell dieselbe durch Frottiren befördert und ein allzu grosser Wärmeverlust vermieden werden.

Unter den beruhigenden, zugleich tonisirenden Anwendungsweisen des Wassers ist in erster Linie des Halbbades zu gedenken. Seine beruhigende Wirkung tritt bei Temperaturen von 26—20° R. und bei mässiger Bewegung des Wassers zu Tage. Unterhalb 20° R. und bei starker Bewegung wirkt es erregend.

Die Temperatur muss sich nach der Empfindlichkeit des Kranken, beziehungsweise seinem Wärmebedürfniss und seinem Reactionsvermögen richten.

Im Allgemeinen passen Temperaturen von 24—19° R. Bei empfindlichen Kranken kann man während der Dauer des Bades die Temperatur auf das gewünschte Minimum abkühlen, bei anderen von Tag zu Tag jene um 0.5—1° successive vermindern.

Der Wasserspiegel soll bis etwa zur Höhe des Epigastriums reichen, die Dauer des Bades 6 Minuten nicht übersteigen. Die Thätigkeit des Badedieners hat sich auf Anschütten des Rückens und der Schultern mit aus der Wanne geschöpftem Wasser zu beschränken, während gleichzeitig der Patient sich an Brust und Hals beschüttet und frottirt. Zum Schluss der Procedur kann passend eine Eintauchung des ganzen Rumpfes oder eine Uebergiessung desselben mit um 2—3° R. niedriger temperirtem Wasser erfolgen.

Eine Begiessung des Kopfes hat zu unterbleiben. Nur bei robusten Individuen und ganz ausnahmsweise kann die Anwendung des Halbbades zweimal täglich zulässig sein.

Im Allgemeinen ist nur ein Bad täglich opportun, und zwar Vormittags.

In hervorragendem Masse beruhigend wirkt die Einpackung in nasse Leintücher und umgestopfte Wolldecke. Bei *Neurasthenia cordis* und

überhaupt Zuständen mit Angst wird sie nicht immer vertragen. Die Einpackung ist zu sistiren, sobald Schweissausbruch erfolgt, was nach $^1/_2$ bis $1\,^1/_2$ Stunden zu geschehen pflegte. Zur Beseitigung der nun angesammelten überschüssigen Hautwärme und der Erschlaffung der Haut kann man ein 24 bis 22° R. Halbbad, eine Begiessung oder Abklatschung folgen lassen.

Ebenfalls beruhigend wirkt die Abklatschung. Sie besteht darin, dass man um den stehenden Kranken ein weiches baumwollenes mit Wasser dicht getränktes Laken legt und durch einfaches Klatschen, nicht Reiben der Haut, eine Abkühlung dieser bewirkt. Die Temperatur des Wassers kann 20—10° R. betragen, die Dauer der Procedur 1—2 Minuten. Nach Entfernung der nassen Hülle wird ein weiches Trockentuch umgelegt und, ohne zu frottiren, die Haut getrocknet.

Zu den erregenden Proceduren gehört die Abreibung. Sie findet am besten gleich nach dem Aufstehen statt und besteht in dem Umschlagen eines grobleinenen, in Wasser von 20—10° R. getauchten, ausgerungenen Lakens, mit welchem der Körper durch etwa eine Minute tüchtig frottirt wird. Darauf Trockenreiben und etwas Gymnastik oder Umhergehen.

Bei sehr empfindlichen und anämischen Kranken kann der Abreibung eine Einwicklung in eine Wolldecke vorausgehen, durch welches Verfahren dann nur die überschüssige gestaute Wärme entfernt wird.

Erregend und zugleich tonisirend wirken das Fluss- und das Süsswasserseebad. Sie sollten nicht unter 16° R. zur Anwendung gelangen und 5 Minuten nicht überdauern.

Ungleich mächtiger ist die Wirkung des Meerbades. Sie ist der combinirte Effect der niederen Temperatur des Wassers, seines Salzgehaltes und des Wellenschlages.

Die Wirkung dieser Componenten ist verschieden, je nachdem man die Nordsee oder die Ostsee, den atlantischen Ocean oder Mittel- oder adriatisches Meer wählt. In der eigentlichen Badesaison ist die mittlere Wärme des Wassers in der Nordsee 16° C., in der Ostsee 17° C., im Ocean 21° C., in den südlichen Meeren 25° C.

Gewaltig ist der Wellenschlag in der Nordsee und der Atlantis, gering in der Ostsee und im Süden.

Am bedeutendsten ist der Salzgehalt im Mittel- und adriatischen Meer, dann in der Nordsee und im atlantischen Ocean, sehr gering in der Ostsee.

Aus dem Salzgehalt und Wellenschlag erklärt es sich wesentlich, dass die gegenüber dem Binnensee- oder Flussbad viel niedrigere Temperatur des Nordseebades gut vertragen wird und dass die Reaction in der Haut (Hyperämie) eine so lebhafte ist. Darauf beruht auch das überaus behagliche Gefühl unmittelbar nach dem Seebad.

Die Wirkung des Badens in den verschiedenen Meeren ist selbstverständlich eine ganz verschiedenartige. Das Seebad im Mittel- und adriatischen Meere in den Sommermonaten, namentlich bei ganz unbewegter See, ist in seiner Wirkung dem lauen Soolbad ziemlich nahestehend und hat mehr eine beruhigende Wirkung. Die klimatischen Verhältnisse lassen es aber zu dieser Jahreszeit als wenig geeignet für Neurasthenische erscheinen. Vortrefflich wirkt es oft in den Monaten Mai, Juni, September, October. Selbst erethische Fälle von Neurasthenie, besonders solche von *Neurasthenia intestinalis*, *cordis* und *sexualis* eignen sich für dasselbe. Empfehlenswerthe Orte in dieser Jahreszeit sind Abbazia, der Lido bei Venedig, die Riviera, besonders Pegli bei Genua.

Mässig erregend und dabei erheblich tonisirend wirkt das Bad in der Ostsee. Mächtig unterstützt dabei die Wirkung des Wassers das Vorhandensein von Wäldern, wie z. B. auf Rügen. Bei Berufsneurasthenie und namentlich solcher nach Puerperien und acuten Krankheiten constatirte ich vortreffliche Erfolge. Für das Ostseebad gilt im Allgemeinen die Indication, dass es bei anämischen, schwächlichen Personen besser sei als das Nordseebad. Gleichwohl muss ich behaupten, dass die Reaction nach dem Nordseebad viel rascher und ausgiebiger eintritt, als nach dem Ostseebad, und dass man sich an der Ostsee leichter erkältet, als an der Nordsee, was mit dem geringeren Wellenschlag und Salzgehalt der Ostsee zusammenhängen dürfte. Eventuell möchte ich Patienten obiger Kategorie doch lieber nach recht milden Nordseebädern, z. B. Wyk auf Föhr, senden oder ihnen rathen, sich mit Seeluft und gewärmten Seebädern zu begnügen, wie sie z. B. in Borkum, Norderney, Helgoland zu haben sind.

Eines der wichtigsten Heilagentien in der Behandlung der Neurasthenie ist jedenfalls das Nordseebad. Alle erethischen Zustände müssen davon ausgeschlossen werden, darunter ganz besonders schwere Cerebrastheniker mit Angstzuständen und Dysthymie, *Neurasthenia cordis* und *Neurasthenia intestinalis*, die letztere schon wegen der derben Kost, welche die deutschen Nordseebäder bieten. Manche Dyspeptiker werden eher ihre Rechnung in den französischen, belgischen und holländischen Nordseebädern finden. In den beiden letzteren herrschen aber in der Badesaison vielfach Landwinde vor, die nicht vortheilhaft sind. Auch findet man in diesen Welt- und Modebädern nachgerade so viel high life, Unruhe, dass sie für schwer Nervenkranke weniger geeignet sind. Es ist dem Curzweck abträglich, wenn im Seebad Theater, Concert, Réunions, Bälle u. s. w. bis nach Mitternacht dauern, den Schlaf verkürzen, und es ist recht störend für die Daheimgebliebenen, wenn der ohnedies oft schwierige Schlaf durch den Lärm der spät Heimkehrenden in den leicht gebauten Hôtels und Privathäusern unterbrochen wird.

Diesen Schattenseiten des Cultur- und Badelebens verdanken beständig neu auftauchende Badeorte, nach welchen sich wirklich Curbedürftige flüchten, ihre Entstehung.

Wer eine Seebadcur unternehmen will, thut gut, sich von seinem Hausarzt genau über den Gebrauch des Meerbades instruiren oder, noch besser, an einen der im Badeort prakticirenden Aerzte weisen zu lassen. Es ist unglaublich, wie leichtsinnig von Curbedürftigen mit Seebädern gewirthschaftet wird. Die grössten Fehler werden dadurch begangen, dass gleich am Tage der Ankunft und oft nach 24stündiger Schnellzugsfahrt gebadet wird und dass der Kranke zu lange im Wasser bleibt.

Als wichtigste diätetische Regeln möchte ich aufstellen: Man muss sich erst an die geänderten Lebensbedingungen, wie sie dem Binnenländer das Nordseebad bietet, acclimatisiren. Man bade nie vor dem zweiten Tage nach der Ankunft, halte mindestens jeden fünften Tag einen Ruhetag und verweile niemals länger als höchstens fünf Minuten im Bade. Aus dem Bade heimgekehrt, pflege man einige Zeit der Ruhe. Vor den ersten Bädern, namentlich bei kühler Temperatur und hohem Seegang, ist es gut, ein wenig Cognac oder eine Tasse Thee oder Bouillon zu nehmen. Unerlässlich für einen guten Erfolg der Seebadcur ist grosse Mässigkeit im Genuss geistiger Getränke und auch im Rauchen, ferner ausgiebige körperliche und gründliche geistige Ruhe, namentlich aber viel Schlaf. Dieser lässt oft viel zu wünschen übrig, da sowohl Seeluft als namentlich Seebad erregend wirken. Gelingt es nicht, vor und nach dem Mittagessen das Versäumte nachzuholen, so ist es rathsam, einige Tage das Seebad zu unterbrechen und sich mit der Luft zu begnügen, die ja auch ein mächtiger Heilfactor ist. Es ist üblich, dass man etwa vier Wochen in einem Seebad weilt und circa 20 Bäder nimmt. Nach der Schablone kann man aber Neurasthenie nicht behandeln.

Für viele Fälle von Berufsneurasthenie mag diese Zeit genügen, für schwerere und constitutionelle Fälle sicherlich nicht. Wiederholt sah ich in solchen vortrefflichen Erfolg bei mehrmonatlichem Verweilen am Curort, selbst ohne jegliches Baden im offenen Meere oder bei Ersatz desselben durch gewärmte Seewasser-Halb- oder Vollbäder.

Von localen Anwendungsweisen des Wassers wäre endlich noch der Sitzbäder, Hand- und Hinterhauptbäder, Priesnitz- und Wadenbinden, der sogenannten schottischen Douche, des Winternitz'schen Psychrophors und der Arzberger'schen Rectalkühlsonde zu gedenken.

Das Sitzbad bewirkt, je nach seiner Temperatur, vermehrten Zufluss des Blutes zu den Abdominal- und Beckenorganen, mit erregender Wirkung auf diese, während gleichzeitig Kopf und Brustorgane entlastet werden. Dadurch kann ein beruhigender Einfluss auf diese letzteren ausgeübt werden, der eventuell bei Cerebrasthenie, *Neurasthenia cordis* und *Dys-*

pepsia nervosa sich benutzen lässt. Der erregende Einfluss auf die Intestina kann sich in einer Verbesserung der Darmperistaltik und einer erleichterten Defäcation kundgeben.

Ganz kurze, möglichst kühle Sitzbäder (10° R. bei 1 Min. Dauer) sind vielfach recht nützlich bei Cerebrasthenie, um Kopfdruck, Congestionen zu beheben und das Eintreten des Schlafes zu befördern (Weisflog). Gegen Fluxionen zum Kopf und manche Zustände von schmerzhaftem Kopfdruck erweisen sich auch fliessende Fussbäder (8—10°, 0·5—1 Min.) und kalte Hinterhauptbäder, die überdies antiaphrodisisch wirken sollen, nützlich.

Auch bei sexuellen Erschöpfungs- und Reizzuständen können Sitzbäder Nutzen bringen. In Temperaturen bis zu 15° R. durch 5 Min. angewendet, fördern sie öfters die Potenz, in Temperaturen von etwa 18—25° R. helfen sie sexuelle Reiz- und Erregungszustände beseitigen. Dem kalten Handbad werden beruhigende Wirkungen auf die Nerven der Respirations- und Circulationsorgane nachgerühmt.

Priessnitz- und Wadenbinden sind partielle Einpackungen und ihrer ableitenden und örtlich beruhigenden Wirkung wegen nicht ohne Werth bei cerebraler und visceraler Neurasthenie. Sie bleiben die Nacht über angelegt und befördern nicht selten den Schlaf.

Der schottischen Douche (alternirend warmer und kalter Wasserstrahl) kommt ein erregender und tonisirender Einfluss auf die Abdominalorgane zu, der sich bei *Atonia ventriculi* und namentlich atonischer Obstipation gut verwerthen lässt.

Das Psychrophor ist ein geeignetes Mittel, um die abnorm gesteigerte Sensibilität der Harnröhre herabzusetzen und wesentlich dadurch Neigung zu Pollutionen zu beseitigen. Es fördert überdies die Potenz.

Die Arzberger'sche Rectalkühlsonde scheint gegen Coccygodynie, Spinalirritation, irritable Prostata und Spermatorrhöe wirksam.

c) Elektrotherapie: Auch dieses wichtige physikalische Agens wurde schon früh zur Behandlung von Neurosen herangezogen und findet, entsprechend der Vielseitigkeit seiner physiologischen Wirkungen, mannigfache Anwendung bei neurasthenischen Zuständen, und zwar in sämmtlichen Formen, in welchen die Elektricität dienstbar gemacht werden kann (Contact-, Reibungs- und Inductionselektricität). Die Anwendung dieser Kraft ist eine allgemeine oder eine locale. Von hervorragender Bedeutung ist der mehr weniger im ganzen Nervensystem verbreiteten Neurose gegenüber die Verwerthung der Elektricität zu allgemeinen Wirkungen. Dazu eignet sich in erster Linie die Inductionselektricität, und zwar in Gestalt der sogenannten allgemeinen Faradisation und des elektrischen Bades.

Die allgemeine Faradisation (elektrische Massage) wurde 1866 von Beard und Rockwell (New-York) in die Therapie eingeführt und

zwar als „Tonicum von hervorragender Bedeutung bei Zuständen von Nervenschwäche und gestörter Ernährung“.

In einer „praktischen Abhandlung über die med. und chirurg. Verwerthung der Elektricität“, deutsch von Väter (Prag 1874), geben Beard und Rockwell eine ausführliche Schilderung ihrer Methode und eine Darstellung der Indicationen und Erfolge dieser Behandlung.

Sie rühmen ihr nach: Besserung des Schlafes, des Appetits, der Verdauung, der Defäcation und Circulation, Linderung von psychischer Depression, Nervosität, Mattigkeit, Schmerz, Zunahme des Muskeltonus, vermehrte Neigung und Fähigkeit zur geistigen und körperlichen Arbeit, Zunahme der genitalen Leistungsfähigkeit, des *turgor vitalis* und des Körpergewichts.

Mehr kann man von einer Behandlungsmethode für die Behandlung der Neurasthenie eigentlich nicht wünschen.

Wenn auch der versprochene Erfolg nicht in allen Stücken eintritt, zuweilen sogar ganz ausbleibt, so muss immerhin zugegeben werden, dass die allgemeine Faradisation noch einer der besten Trümpfe ist, die wir, neben der psychischen und diätetischen Therapie, den neurasthenischen Zuständen gegenüber ausspielen können. Thatsächlich hat sich diese Elektrisationsmethode auch allenthalben eingebürgert.

Da sie neben ihren zweifellos tonisirenden Wirkungen auch eminent erregende hat, eignet sie sich vor Allem zur Behandlung torpider Zustände von Neurasthenie, jedenfalls nicht für Kranke mit bedeutenderer psychischer und körperlicher Hyperästhesie und mit spontanen Angstzuständen.

Ich habe seit 15 Jahren mich der Beard-Rockwell'schen Methode bedient und zuweilen völligen, in der Regel theilweisen Erfolg zu verzeichnen gehabt. Manche Kranke, denen die Wirkung des Nordseebades bekannt war, fühlten sich nach der elektrischen Massage gerade so erfrischt, wie nach jenem.

In Anlehnung an die Weisungen der Erfinder verwende ich den secundären Strom eines Inductionsapparats, am besten mit eingeschaltetem Wasserrheostat. Eine Metallplatte mit Polklemme zur Aufnahme des negativen Pols wird unter die Füsse des Patienten gebreitet oder ihm auf den Stuhl gelegt, so dass er darauf sitzt. Der Stuhl darf keine Lehne haben, damit der Kranke allseitig zugänglich ist. Auf die Metallplatte kommt ein gut befeuchtetes Tuch.

Noch bequemer ist es, als negativen Pol eine mit warmem Wasser gefüllte, mit einer Polklemme versehene Wärmeflasche unter die Füsse zu geben. Dies empfiehlt sich auch, wenn man Patienten im Bette elektrisch massiren will, eine recht praktische und besonders bei Damen zweckmässige Art der Ausführung.

Die eine Hand des Arztes ist mit einer gut befeuchteten, noch besser sich selbst befeuchtenden, nicht zu breiten und handlichen Massirrolle, welche mit dem positiven Pol des Inductionsapparates verbunden ist, armirt.

Die Faradisirung von Kopf und Hals darf nie direct geschehen, sondern nur indirect, indem die Massirrolle in der einen Hand des Arztes ruht, während die andere („elektrische Hand“), gut befeuchtet, den Contact auf dem Kranken herstellt.

Am besten ist es, mit der Faradisation des Kopfes zu beginnen, indem man die Hand als Elektrode darauf ruhen lässt und mit der Stromstärke vorsichtig einschleicht.

Darauf geht man an die Faradisation des Halses, indem man die Hand labil im vorderen und hinteren Halsdreieck bewegt, wobei Beard und Rockwell grossen Werth darauf legen, dass dabei *Vagus*, *Sympathicus*, *Phrenicus* und *Plexus brachialis* von genügenden Stromschleifen getroffen werden.

Dauer 1—1 $^1/_2$ Minuten. Bei empfindlichen Patienten und in den ersten Sitzungen thut man gut, auch die übrigen Körperabschnitte mit der Hand zu faradisiren, sonst aber direct mit der Massirrolle. Die Stromstärke sei gerade so stark, dass leichte Muskelcontractionen unter der darüber fahrenden Rolle entstehen. Die Procedur ist durchaus nicht schmerzhaft, wenn man sich einige Uebung erworben hat, den Strom entsprechend den Sensibilitätsunterschieden der verschiedenen Körperregionen abstuft, Nervenstämme und Stellen, wo die Knochen nur von Haut und Fascien bedeckt sind, vermeidet und vor allen Dingen die Elektrode von dem Körper nicht entfernt.

Nach der Faradisirung des Halses wendet man sich zur Massage der Nacken- und Schultermuskeln, übergeht dann mehrmals in langsamem Ab- und Aufstreichen die Wirbelsäule, faradisirt dann Rücken-, Lenden-, Bauch- und Oberschenkelgegend, wieder aufwärts gehend, Epigastrium, Muskeln des Brustkorbs und schliesst mit der Faradisirung der Oberextremitäten. Eine solche der Unterextremitäten vom Knie abwärts ist unnöthig und inopportun. Bei von Constipation geplagten Kranken ist der Faradisation der Bauchmuskeln, bei Atonie des Magens der des Epigastriums ganz besonders Rechnung zu tragen.

Die Gesammtdauer der Sitzung mag 5—15 Minuten betragen. Es genügt für den Erfolg, wenn die Procedur jeden zweiten Tag wiederholt wird. Nach etwa fünf Sitzungen kann man ungefähr ermessen, ob der Fall sich für diese Behandlungsweise eignet und welche Resultate zu erwarten sind. Zuerst pflegen sich Schlaf, Appetit und Gemeingefühl zu bessern; damit stellt sich bald eine bessere Stimmung ein. Bei vielen Kranken stösst man bei dieser elektrischen Massage auf da und dort vorfindliche, nach Um-

ständen bisher ganz unbemerkt gebliebene, höchst schmerzhafte Stellen. Es sind Myodynien, beziehungsweise Muskelhyperästhesien, gerade wie man sie auch bei Hysterischen findet. Das beste Mittel zu ihrer Beseitigung ist locale energische Faradisation, also nicht Umgehen derselben, sondern Verweilen auf denselben mit der Massirrolle.

Nach 10—15 Sitzungen ist es zweckmässig, eine Pause von etwa einer Woche eintreten zu lassen. In leichteren Fällen genügen etwa 15 Sitzungen zum Heilerfolg. Eine andere Form der allgemeinen Einwirkung der Elektricität stellt das elektrische Bad dar. Es beruht darauf, dass der Körper des zu Behandelnden in einer mit Wasser gefüllten, einen möglichst schlechten Leiter darstellenden Wanne zwischen den beiden Polen eines elektrischen Stromes sich befindet, so dass er von möglichst vielen und starken Stromschleifen getroffen wird.

Prof. Gärtner in Wien hat dafür besonders günstige Bedingungen zu schaffen gewusst, indem er durch eine Kautschukvorrichtung (Diaphragma), welche in der Gegend des Epigastriums den Körper des Badenden umgibt und die Badewanne in zwei Abschnitte („Zweizellenbad") theilt, die nur durch den Körper in leitender Verbindung sind, den Strom zwingt, ausschliesslich durch diesen zu gehen. Diese Einrichtung ist physikalisch ingeniös, hat aber den Nachtheil, dass sie dem Badenden lästig, vielfach beklemmend, respirationsstörend ist. Ueberdies ist sie entbehrlich. Die Technik hat Wannen für elektrisches Bad ersonnen, die sehr sinnreich, aber complicirt und theuer sind. Glücklicherweise erreicht man den gleichen Effect mit ganz einfachen, in jedem Privathause sofort zu bewerkstelligenden Einrichtungen.

Hat man eine Holzwanne zur Disposition, so montirt man sie einfach mit einer entsprechend grossen und nach dem Fussende abgebogenen Kupfer- oder Zinkplatte, die an ihrer dem Badenden zugekehrten Fläche mit einer siebförmig durchlochten Holzplatte verkleidet ist. Am oberen Rand der Metallplatte ist eine Polklemme angebracht, welche den Draht einer zum negativen Pol des Inductionsapparates führenden Leitung aufnimmt. Der positive Pol ist eine schaufelförmige, vernickelte Metall-Elektrode, bis zur Schaufel mit Guttapercha geschützt. Diese Schaufel wird von der das Bad gebenden Person in der Nähe des Körpers des Badenden herumgeführt und ihr so der elektrische Strom zugeleitet. Je nach Annäherung oder Entfernung der Schaufel wird der Strom verstärkt oder abgeschwächt.

Hat man keine Holzwanne zur Verfügung, so kann man auch eine Metallwanne benützen, nachdem man sie durch eine dicke Lackschicht isolirt hat.

Am vortheilhaftesten ist es, den primären Inductionsstrom zu elektrischen Badezwecken zu verwenden; ganz besonders eignen sich Apparate,

bei welchen die primäre Drahtrolle mit zahlreichen und recht dicken Windungen versehen ist.

Als Stromquelle genügt ein möglichst grosses Grenet'sches Element mit Bichromatlösung. Der galvanische Strom eignet sich kaum zur Anwendung für elektrische Bäder.

Die elektrische Douche, hergestellt dadurch, dass man die metallische Regendouchebrause mit dem einen Pol des Inductionsapparates in Verbindung setzt, scheint mir eine überflüssige und wohl nur suggestiv wirkende Spielerei. Der Werth des elektrischen Bades kommt immer mehr zur Geltung. Es ist die bequemste Art der allgemeinen Anwendung der Elektricität und namentlich in der Behandlung von weiblichen Personen recht praktisch.

Die Erklärung seiner Wirkung ist eine schwierige Sache. Eine solche im Sinne einer rein psychischen suggestiven Wirkung kann ich nicht acceptiren, nachdem ich oft erlebt habe, dass Patienten mit den grössten Vorurtheilen, selbst geradezu Aversion, sich das elektrische Bad octroyiren liessen und bald darauf zu den grössten Lobrednern desselben wurden.

Allgemein wird das elektrische Bad als eine mildere Form der allgemeinen Faradisation aufgefasst. Immerhin ist zu bedenken, dass Hals und Kopf bei dieser Art der Application ausser Spiel bleiben, dass sie wirkt, auch ohne dass es zu Muskelcontractionen kommt, die im Allgemeinen, weil zu starke Ströme erfordernd, zu meiden sind.

Sein Werth beruht zum Theil darin, dass neben einer in ihrem Wesen noch unbekannten (tonisirenden?) Wirkung der Elektricität bei ihrer Einwirkung auf den Gesammtkörper ein erregender Einfluss auf das Nervensystem stattfindet, der gleichzeitig aber durch die beruhigende Wirkung des lauen Bades (bis 27° R.) abgeschwächt, beziehungsweise compensirt wird. So dürfte sich vielleicht die Thatsache erklären, dass das elektrische Bad auch bei erethischen, ins Gebiet der Neurasthenie und namentlich der Hysteroneurasthenie gehörenden Zuständen anwendbar ist, bei *Neurasthenia cordis* und verwandten Krankheitserscheinungen oft geradezu Triumphe feiert und, wenn auch schwächer in seiner Wirkung als die allgemeine Faradisation, eine umfassendere Anwendung gestattet. Die ungefähre Dauer eines solchen elektrischen Bades möge 10—12 Minuten betragen. Etwa vier Bäder pro Woche genügen. Bei noch menstruirenden Frauen muss einige Tage vor dem Menstruationstermin mit der Behandlung abgebrochen und darf dieselbe erst einige Tage nach jener wieder aufgenommen werden, da sonst leicht profuse Menses oder menstruale Nachblutungen eintreten.

Gut ist es vielfach, unmittelbar nach dem Bad eine Abklatschung oder Begiessung mit etwa 20° R. folgen zu lassen.

Eine Verwerthung des galvanischen Stromes zur Allgemeinbehandlung der Neurasthenie, sei es zu Zwecken allgemeiner Elektrisation

oder des elektrischen Bades, ist nicht empfehlenswerth. Derselbe bietet aber schätzenswerthe örtliche Verwendung, die, gleich der des faradischen Stromes in localer Application passend, im speciellen Theile bei den einzelnen Krankheitsbildern Erwähnung finden wird.

Neuerlich hat man auch wieder vielfach die statische Elektricität, zum Theil auf Grund einer Empfehlung von Charcot, zur Behandlung von Neurasthenikern herangezogen.

Man hat versucht, den Körper des Kranken positiv elektrisch zu laden, indem man gleichzeitig die negative Elektricität in den Erdboden ableitete, und hat davon ab und zu günstige temporäre Wirkung auf das Allgemeinbefinden beobachtet. Ferner hat man die elektrostatische Kopfdouche angewendet und dabei gelegentlich Besserung von Kopfdruck und Agrypnie wahrgenommen. Ich habe längere Zeit derartige Versuche bei Neurasthenischen gemacht und mehr Misserfolge als günstige Resultate gesehen. Jedenfalls ist das ganze Verfahren nur von bescheidenem symptomatischem Werth, wobei entschieden suggestive psychische Wirkungen nicht ausgeschlossen sind, und damit entbehrlich, was, der mühsamen Instandhaltung und mangelhaften Verlässlichkeit selbst der besten, von Gläser sowie von Schulmeister in Wien construirten Apparate wegen, gewiss nicht zu bedauern ist.

d) Massage- und Heilgymnastik. Auch die moderne und für eine Reihe von chirurgischen und Stoffwechselkrankheiten höchst werthvolle Massage hat man für die Behandlung der Neurasthenie zu Hilfe genommen. Ich habe sie nicht selbst geübt, aber sehr oft Gelegenheit gehabt, ihre Wirkungen zu controliren. Nie war sie allein ausreichend, ein Vorwurf, der aber nicht sie allein, sondern alle anderen Heilproceduren trifft; in der Mehrzahl der Fälle besserte sie einzelne Symptome, und zwar nicht immer in dauernder Weise, in einer gewissen Zahl von Fällen verschlimmerte sie entschieden den Zustand, was aber in einzelnen Fällen mit ungeschickter Ausführung der Behandlung zusammengehangen haben mag, denn nicht Jeder ist ein Masseur, der sich dafür ausgibt.

Hünerfauth hat in Müller's Handbuch der Neurasthenie der Massagebehandlung eine eingehende Behandlung gewidmet.

Man muss eine allgemeine und eine locale Massage unterscheiden.

Die allgemeine ist ein integrirender Bestandtheil der Mastcur (siehe oben). Sie kann aber auch sonst, als Theil eines therapeutischen Ganzen, Nützliches in der Behandlung nervöser Schwächezustände leisten, insofern sie Beruhigung schafft, Schlaf, Appetit, Stuhl, Circulation und Leistungsfähigkeit der Musculatur aufbessert.

Bei erethischen Zuständen, überhaupt bei erregten und recht herabgekommenen Individuen, dürfte sie kaum indicirt sein, und wenn überhaupt, nur in vorsichtiger Dosirung, d. h. anfänglicher Beschränkung auf einzelne

Körpertheile und allmäliger Verallgemeinerung zur Anwendung kommen (Löwenfeld). Sie passt noch am ehesten bei Myelasthenikern, überhaupt bei Fällen, wo ausgiebige active Bewegung unzulässig ist.

Die locale Massage kann bei Kopfdruck, Spinal- und Muskelschmerz, bei *Neurasthenia gastrica* und *intestinalis*, speciell gegen Atonie von Magen und Darm recht Nützliches leisten.

Hünerfauth empfiehlt speciell seine „Rückenmarkserschütterung" bei *Neurasthenia spinalis* und Spinalirritation.

Nach analogen Indicationen kann die zu hoher Technik ausgebildete schwedische Mechanotherapie, die Heilgymnastik, Schreber'sche Zimmergymnastik u. s. w. angewendet werden. All diese mögen physiologische Wirkungen bieten und damit Heilerfolge, gewiss aber vielfach psychisch wirken und vielen Neurasthenikern erwünschte Beschäftigung und Ablenkung schaffen. Diesen Indicationen entsprechen aber auch, in vorsichtiger individueller Dosirung, Turnen, Reiten, Spazierengehen, Schlittschuhlaufen und anderer Sport, von dem ich nur das Bicycle ausnehmen möchte, eine sportliche Leistung, die eher zur Schädigung als zur Kräftigung und Erhaltung der Nervengesundheit führt.

4. Medicamentöse Behandlung.

Sie steht an Leistungsfähigkeit den vorausgehenden Behandlungsweisen bedeutend nach und dürfte grösstentheils nur palliativ und symptomatisch wirken. Gleichwohl ist sie nicht zu entbehren, ja vielfach ein nicht zu unterschätzendes Unterstützungsmittel der übrigen Behandlungsweisen. Ernst muss die Erwägung der Indication bei differenten und leicht zum Bedürfniss werdenden Arzneimitteln sein einer chronischen Neurose gegenüber, wie sie die Neurasthenie darstellt. Nie sollte der Arzt die Schuld auf sich laden, seinen Patienten arzneikrank gemacht zu haben, und da, wo es sich bloss um ein psychisches Bedürfniss nach Medicamenten, nach Hilfe aus der Apotheke handelt, sollte diesem Bedarf durch indifferente Mittel entsprochen werden.

Unter allen Umständen halte ich den Gebrauch des Morphiums bei Neurasthenikern für contraindicirt, weil gefährlich und durch neuere medicamentöse Mittel (Antipyrin, Codëin u. s. w.) entbehrlich. Der Bedarf an Arzneimitteln in der Behandlung der Neurasthenie erfolgt in zwei Richtungen, in tonisirender und beruhigender Indication.

Tonisirende Mittel: Bei unserer Unkenntniss der feineren chemischen Veränderungen, welche im Nervensystem der Neurasthenie zu Grunde liegen mögen, und bei unserer mangelhaften Kenntniss der Wirkungsweise täglich gebrauchter Arzneimittel sind wir hier wesentlich auf Empirie angewiesen.

Die gebräuchlichsten Tonica sind Eisen, Arsen, China, Nux vomica und ihre Präparate, Phosphor, Zink.

Specielle Indicationen lassen sich schwer aufstellen. Verbindung solcher Mittel und eine gewisse Abwechslung im Gebrauche derselben erweist sich öfters nützlich.

Am häufigsten werden Eisenpräparate Neurasthenikern verordnet. Ich habe von denselben nur in Fällen von sogenannter symptomatischer Neurasthenie Erfolg gesehen, so bei Neurasthenie nach Puerperien, Blutverlusten überhaupt und postfebrilen nervösen Erschöpfungszuständen, nicht aber bei chronischer, constitutioneller selbstständiger Neurasthenie.

Allerdings ist auch hier, namentlich bei weiblichen Fällen, Anämie ein ganz gewöhnlicher Befund, aber nicht Ursache, sondern nur Symptom, den übrigen Functionsstörungen coordinirte neurotrophische Erscheinung, abhängig von gemeinsamen ursächlichen, in ihrem Wesen noch recht dunklen Bedingungen. In solchen Fällen kann man jahrelang Eisenpräparate geben ohne allen Nutzen, höchstens mit dem Erfolg, Appetit und Verdauung zu schädigen.

In den seltenen Fällen, wo Anämie Theilerscheinung allgemein geschädigter Ernährung ist und diese offenbar neurasthenische Zustände wesentlich mitbedingt, kann Zufuhr von Eisen Nützliches leisten, etwa in Gestalt von natürlichen Eisenmineralwässern (Franzensbad, Schwalbach, Rippoldsau, Pyrmont u. A.), am besten wohl zugleich arsenhaltigen (Roncegno-Levico-Guberquelle) oder in Form von *Liquor ferri albuminat.*, *Chinin. ferrocitric.*, Pfeuffer's Hämoglobinpräparaten, Hommel's Hämatogen u. s. w.

Von nicht zu unterschätzender Bedeutung dürfte als Tonicum und Nervinum Arsen sein, das ja zu diesem Zwecke seit Jahrhunderten von den Arsenikessern in Steiermark u. A. gebraucht wird. Es scheint, ausser einer besonderen trophischen Wirkung, den Tonus des Vasomotorius günstig zu beeinflussen und überdies den Leitungswiderstand in Nervencentren und -Bahnen zu vermehren, jedenfalls ist ihm eine allgemeine Wirkung nicht abzusprechen. Speciell fand ich es nützlich bei Neurasthenie mit vorwaltenden vasomotorischen Phänomenen, lebhaften Schwankungen des Blutdruckes und der regionären Circulation, so namentlich bei cerebraler, spinaler, vasomotorischer, ganz besonders cardialer, aber auch sexueller Neurasthenie, mit und ohne Angstzustände. Wird Arsen während oder gleich nach der Mahlzeit genommen, macht es selten Beschwerden. Dosis bis zu 0·01 *Natr. arsenicos. pro die.*

Als ein Tonicum von hervorragender Bedeutung, das ich seit 1882 dauernd in Verwendung ziehe, hat sich mir der sogenannte *Syrupus Fellows hypophosphites* bewährt.

Er enthält unterphosphorigsaure Salze von Eisen, Chinin, Strychnin, Calcium, Mangan, Kalium, und zwar in einem Kaffeelöffel à circa 5·0 ge-

rechnet, 0·001 Strychnin.[1]) Die Dosis beträgt 1—1 1/2 Kaffeelöffel zweimal täglich, unmittelbar vor den Hauptmahlzeiten, in frischem Wasser oder, des besseren Geschmackes wegen, in weissem Wein genommen.

Bei allen Zuständen von Berufs- und Erschöpfungsneurasthenie, so besonders bei postpuerperaler und postfebriler, ferner bei alkoholischer oder mit Alkoholismus complicirter, erscheint dieser Syrup besonders werthvoll, vorübergehend nützlich selbst bei constitutioneller Form. Ich lasse gewöhnlich 2—3 der kleinen im Handel vorkommenden Flaschen nehmen und dann eine mehrwöchentliche Pause machen.

Es mag dahingestellt sein, welche Bestandtheile des Syrup-Fellows besonders wirksam sind. Dass er aber vielleicht das beste Tonicum bei Neurasthenie sei, ist mir durch 13jährige Erfahrung über das Mittel verbürgt. Nur sehr selten wird es nicht vertragen. Ganz besonders lernte ich es schätzen als Hilfe für Berufsneurastheniker, welche aus Existenzrücksichten genöthigt waren, in ihrem Berufe fort und fort thätig zu sein.

Will man von einzelnen der im Syrup-Fellows enthaltenen Tonica Gebrauch machen, so ist hinsichtlich der China *Extract. Chinae aquos.*, namentlich aber *Extract. Chin. frigide paratum* empfehlenswerth. Strychnin ist von einigem Werth in der Behandlung atonischer Zustände des Magendarmcanals, bei sexuellem Torpor, namentlich aber bei *Neurasthenia ex abusu spirituos.*

Phosphor, dessen Werth recht problematisch ist, möge nicht in Substanz, auch nicht als *Zinc. phosphatum* zur Anwendung gelangen, sondern allenfalls in Gestalt von phosphoriger Säure.

Secale und seine Präparate gestatten Verwendung bei Pollutionen und Spermatorrhöe, am besten als *Extract. Secal. cornut. aquos.* bis zu 0·5 *pro die.*

Cocaïn hat die auf dasselbe gesetzten Erwartungen nicht erfüllt, überdies wäre dessen Missbrauch bedenklich.

Unter den beruhigenden Mitteln spielen die Brompräparate die hervorragendste Rolle mit weitestgehender Verwendung. Sie verdienen auch ihren Ruf, da sie, wo immer es sich um Bekämpfung psychischer Hyperästhesie, Angst, *Erethismus cerebralis*, gesteigerter Erregbarkeit und Erregung, namentlich im Gebiet des vasomotorischen, cardialen und sexuellen Nervensystems handelt, selten im Stiche lassen. Indirect wirken sie damit schlafbefördernd. Ein anhaltender Gebrauch von Brompräparaten ist indessen nicht zu empfehlen; sie sollen nur von Fall zu Fall zur Anwendung gelangen, da sie sonst leicht die Beschwerden der Kranken vermehren. Immer ist ihre Wirkung eine nur palliative, als solche jedoch von hohem

[1]) Zusammensetzung des *Syrup. Fellow*: In 5 *gr* desselben sind enthalten: 0·001 Strychnin, 0·05 Chinin, 0·07 Eisen, je 0·06 Calcium und Mangan, 0·06 Kali, gebunden an unterphosphorige Säure.

Werthe. Es ist ziemlich irrelevant, welche Brompräparate man wählt. Der Gehalt an Brom beträgt im Kalibromat etwa 67%, im Natronsalz etwa 77%, im Ammoniumbromat etwa 81%.

Vielfach ist eine Verbindung dieser Salze beliebt. Unerlässlich ist, dass sie in reichlich Wasser, Sodawasser oder auch Milch genommen werden.

Eine die Bromwirkung unterstützende Wirkung kommt dem Phenacetin zu, in Dosen von 0·5—1·0.

Auch Valerianapräparate können hier am Platze sein, allein oder in Verbindung mit Brom. Ich fand sie nützlich bei psychischer Erregung, Angst, namentlich auf hystero-neurasthenischer Grundlage.

Man kann *Pulv. rad. Valerian.* mit *Extract. Valerian. āā* 0·1 in Pillenform mehrmals täglich geben; des üblen Geruches wegen ist es gut, die Pillen versilbern zu lassen (*foliis obducantur argenteis!*).

Gute Präparate sind auch die *Tr. valerianae simplex* und *aetherea.*

Von ganz besonderem Werth fand ich eine Verbindung von *Camphora monobromata* mit Valeriana in Zuständen von *Neurasthenia cordis*, ferner bei sexuellen Reizzuständen mit oder ohne Pollutionen und Angst, am besten in Pillenform mit Extr. Valerian *aa*, zu 0·4—0·5 pro die.

Empfehlenswerth ist auch die Verwendung des Monobromkamphers in Suppositorienform, zu etwa 0·6—1·0, eventuell in Verbindung mit Codeïn (0·04—0·06) oder, so bei Pollutionen, mit *Extr. belladonnae aquos.* 0·03 bis 0·06 oder mit *Atropin. sulfur.* 0·0005—0·001.

Bei neuralgischen und paralgischen Beschwerden sind Antipyrin (das auch bei nervösem Asthma, Krampfhusten und gegen Cystospasmus Beachtung verdient), ferner Antifebrin, Salipyrin, Salol, Exalgin, Lactophenin des Versuches werth. Nützlich ist oft eine Combination dieser Präparate.

Gegen Migräne erweist sich oft eine Verbindung von Antipyrin 0·8, Antifebrin 0·2, Theïn 0·15 und *Cocaïn. hydrochlor* 0·01 wirksam.

Am wenigsten sicher ist die Bekämpfung sexueller Erregungszustände. Als einigermassen brauchbare Antiaphrodisiaca lassen sich Bromsalze, Monobromkampher, Belladonna, Natr. salicyl. Tr. veratri viridis anführen. Nicht ohne Werth, namentlich bei psychosexualer Hyperästhesie (*Erethismus sexualis*) scheint auch das von Hammond empfohlene Natr. nitricum in der Tagesdosis von 2—4·0.

An die Besprechung der Beruhigungsmittel reiht sich die der Schlafmittel. In unserer nervösen neurasthenischen Zeit ist grosser Bedarf an solchen, und es vergeht kein Jahr, dass nicht aus chemischen Fabriken und pharmakologischen Laboratorien neue Hypnotica zur Empfehlung gelangen. Aber trotz der stattlichen Reihe solcher ist die Erfüllung der so überaus oft bei neurasthenischen Zuständen in Betracht kommenden Schlaf-

indication eine schwierige Aufgabe. Gänzlich abgesehen werden sollte bei der *Agrypnia neurasthenica* von Mitteln, wie Morphium, Bromidia, Chloralhydrat und seinen Derivaten (Somnal, Chloralamid u. s. w.), Sulfonal, da diese Mittel an und für sich nicht unbedenklich sind und nur zu leicht zu andauerndem Missbrauch und zu Arzneikrankheiten führen.

Als wenig oder selbst gar nicht bedenkliche, jedenfalls sehr langen Gebrauch gestattende directe Schlafmittel erscheinen nach meiner Erfahrung Paraldehyd, Amylenhydrat, Trional, Opium, Codeïn, Urethan, als indirecte: Bromsalze, *Piscidia erythrina.*

Paraldehyd versagt selten seine schlafmachende Wirkung bei Neurasthenischen. Ich gebe es in Dosen von 4—8·0 mit seinem $1^1/_2$fachen Volum *Tr. fructuum aurantior.* als Corrigens, in einem Gläschen Zuckerwasser. Der widerliche Geschmack und Geruch des Mittels sind Nachtheile, jedoch gewöhnen sich die Kranken, selbst sensible Damen, nachdem sie die wohlthätige Wirkung des Paraldehyd an sich erfahren haben, meist rasch daran.

Ich kenne zahlreiche Fälle, constitutionelle Neurastheniker betreffend, die seit 5—8 Jahren fast täglich Paraldehyd in Dosen von 3—6·0 genommen haben, ohne den geringsten Schaden davon zu erleiden. Da es ausschliesslich durch die Lungen und unzersetzt wieder exhalirt wird, ist die Paraldehydatmosphäre, welche der Patient unter Tags verbreitet, für Andere störend. Das Mittel wirkt wochen- bis monatelang ohne zu versagen. Geschieht dies endlich, so erscheint eine Steigerung des Mittels weniger opportun als temporäres Aussetzen. Patienten, welchen der Gebrauch des Mittels *per os* absolut widerstrebt, kann dasselbe sehr gut per Klysma zugeführt werden.

Da es in medicinischen Dosen weder die Herzthätigkeit deprimirt, noch überhaupt den Blutdruck herabsetzt, kann es bei Herzschwäche, Herzfehlern, Atherose anstandslos gegeben werden.

Das von Mering in die Schlaftherapie eingeführte Amylenhydrat hat nach meinen Erfahrungen die Vorzüge des Paraldehyds ohne seine Nachtheile. Es wirkt zudem noch etwas kräftiger als das erstere, ist eines der verlässlichsten Schlafmittel auf dem Gebiet neurasthenischer Zustände und verdient viel mehr Beachtung, als ihm zur Zeit geschenkt wird.

Ich pflege es in Dosen von 4—6·0 zu verordnen. Am besten wird es in etwas Zuckerwasser genommen. Ein gutes Corrigens ist etwas Cognac. Auch per Klysma gestattet es Anwendung. Es kann lange genommen werden, ohne seine Wirkung zu versagen. Von seiner Unschädlichkeit bei selbst vielmonatlichem Gebrauch habe ich mich überzeugt. In einem Falle von Abusus bei einer hystero-neurasthenischen Dame, welche bis circa 20·0 täglich verbrauchte und Amylenhydrat en gros bezogen hatte, beobachtete ich einen dem *Delirium tremens* sehr ähnlichen Vergiftungszustand.

Trional in Dosen von 1—2·0 ist ebenfalls ein gutes und auch zu längerem Gebrauch anwendbares Hypnoticum. Es lässt sich am besten in einem Teller Suppe oder in einem Glase Bier aufgeschwemmt nehmen.

Ich ziehe es dem Sulfonal vor, da dieses bei längerem Gebrauch anatomische Veränderungen in den Nieren hervorzurufen scheint und jedenfalls nicht unbedenklich ist. Häufig geschieht es, dass Trional (aber auch Sulfonal) erst nach vielen Stunden wirken, so dass der Kranke erst am folgenden Tage schläfrig wird. Bei Kranken, die an Schwindel leiden, überhaupt bei Cerebrasthenikern, vermehrt es vielfach die Beschwerden und wird passender Weise gemieden.

Opium, das souveräne Schlafmittel vergangener Zeiten, ist bei Neurasthenikern nichts weniger als verlässlich. Man stösst bei solchen mit dem Mittel auf allerlei unliebsame Nebenwirkungen, vielfach auch Idiosynkrasien, insofern es oft nur excitirend wirkt. Im Allgemeinen ist die Reaction auf Opium bei neurasthenischen Zuständen eine besonders intensive.

Eingenommenheit des Kopfes, Betäubung sind häufige Erscheinungen nach dem Erwachen und dauern oft mehrere Stunden an. Ueberdies macht sich oft unliebsam die stuhlverstopfende, secretionsvermindernde und selbst die emetische Wirkung des Mittels geltend. Trotz alledem ist Opium in gewissen Zuständen von Neurasthenie kaum zu entbehren, nämlich da nicht, wo psychische Hyperästhesie, *Erethismus cerebralis*, Angstzustände oder gar Complicationen mit Dysthymie im Spiele sind.

Genügen in solchen Fällen Brom, Phenacetin, Antipyrin, Codeïn nicht, so wird man sich zur Opiumtherapie entschliessen müssen und häufig recht befriedigende Resultate erzielen. Ich pflege *Extr. Opii aquos.* zu verordnen, intern oder subcutan.

Eine passende Receptur ist: *Rp.: Extr. thebaic. aquos.* 0·6, *Vin. malacens. Aq. destill. āā* 60·0, *Tr. Aurant. comp.* 10·0, *Syrup. cort. Aurant.* 20·0. *Mds.* kaffeelöffelweise.

Ein Kaffeelöffel enthält circa 0·02 *Extr. thebaic.* Ich lasse zweimal täglich das Mittel nehmen, beginne mit je zwei Kaffeelöffeln und finde, allmälig aufsteigend, bei Tagesdosen von 0·3—0·4 gewöhnlich das Auslangen.

Unter den Alkaloiden des Opiums verdient Codeïn (hydrochlor.) Beachtung. Es macht nur selten Kopfweh, Betäubung oder gar Erbrechen. Ich verbinde es, um Schlaf zu erzielen, gerne mit Brom und Antypirin, etwa in folgender Verschreibungsweise:

Rp.: Natr. bromat. 2—3·0, *Antipyrin.* 0·6—1·0, *Codeïn hydrochlor.* 0·03—0·05. *Mdt.* in Zuckerwasser.

Als phosphorsaures Salz kann Codeïn auch gut zu subcutaner Injection verwendet werden.

Ein wenig verlässliches Schlafmittel ist das von v. Jaksch versuchte Urethan.

In Dosen von 2·0 und darüber (bis 4·0) habe ich ab und zu Erfolge gesehen. Da das Mittel geruchlos ist und nur schwach salpeterähnlich schmeckt, ist es leicht zu nehmen, am besten in etwas Zuckerwasser.

Die Bromsalze sind keine directen Hypnotica. Indem sie aber vorübergehend die Erregbarkeit und Erregung im Centralorgan herabsetzen, schaffen sie günstige Vorbedingungen für das Eintreten des Schlafes. Namentlich die psychisch anästhesirende Wirkung ist hier von grosser Bedeutung. Damit das Brom zum Schlaf verhelfe, bedarf es grösserer Dosen, nicht unter 3·5. Da es erst nach $1^1/_2$—2 Stunden seine volle beruhigende Wirkung entfaltet und aus psychischen Gründen die *expectant attention* des Schlafbedürftigen bezüglich Eintrittes des Schlafes nicht erwünscht ist, möge Brom etwa zwei Stunden vor dem Schlafengehen in *dosi plena* genommen werden. Die Wahl des Bromsalzes scheint gleichgiltig, da nur der verschiedene Gehalt an Brom Unterschiede bedingt, die durch die Dosirung auszugleichen sind. Die Verbindung von Bromsalzen mit Cannabispräparaten (Clouston) hat sich mir nicht bewährt, eher die mit Opiaten (Erlenmeyer), ganz besonders die mit Codeïn.

Auch die Wirkung der Bromsalze stumpft sich bald ab. Andauernde und zu immer höheren Dosen aufsteigende Schlaftherapie mit Brom ist nicht empfehlenswerth. Ich halte Brom für ein Mittel zum Schlafen, das nur episodisch zur Anwendung gelangen soll.

Wahrscheinlich findet sich ein Ersatz dafür in der *Piscidia erythrina*, welche Drogue schon 1844 von Dr. Hamilton in Plymouth als Somniferum empfohlen wurde. Piscidia scheint kein directes Hypnoticum zu sein, wohl aber psychisch und cerebral anästhesirend, beziehungsweise analgesirend zu wirken und damit indirect den Schlaf zu befördern.

Das beste Präparat der Piscidia ist ihr Fluidextract. Ich gab zwei bis drei Kaffeelöffel, am besten in Wasser mit etwas *Syrup. menthae*, und beobachtete nie unangenehme Nebenwirkungen.

Alle diese Mittel wirken mehr weniger auf chemischem Wege auf die Ganglienzellen des Centralorgans, sind bei längerem Gebrauch nicht gleichgiltig für den Chemismus und die Ernährung jener. Berechtigt erscheint damit die Forderung, dass sie nur vorübergehend, und wenn die Narcose gegenüber der Agrypnie als das kleinere Uebel erscheint, zur Anwendung gelangen sollen. Vorzuziehen sind diesen chemisch wirkenden Schlafmitteln immer die diätetischen und physikalischen, da sie nur functionell auf das Gehirn einwirken, aber leider ist diese Wirkung keine so zuverlässige.

Als physikalische und diätetische, den Schlaf fördernde Mittel erscheinen laue Vollbäder von 25—27° R. von $^1/_2$—1 Stunde Dauer Abends,

Priesnitzbinden, Einpackungen; ferner elektrische Proceduren, wie die faradische Pinselung der Haut, die allgemeine Faradisation, das elektrische Bad, die Durchleitung eines galvanischen Stromes durch den Kopf.

Besonders wichtig ist aber auch eine richtige diätetische Vorbereitung auf den Schlaf. Wer neurasthenisch ist und gut schlafen will, hat vor Allem zu trachten, dass er sein Lager erst aufsucht, nachdem seine Verdauung beendet ist. Er muss eine leichte Abendmahlzeit halten und darf nach derselben weder körperlich noch geistig sich mehr anstrengen, geschweige sich gemüthlich erregen, disputiren, Correspondenzen besorgen, an Hazardspielen theilnehmen.

Harmlose Conversation, Patience- oder ein anderes Geist und Gemüth nicht anstrengendes Spiel, langweilige Lectüre, noch besser Sich-vorlesenlassen sind passende Beschäftigungen.

Thee, Kaffee, Wein, Tabak verscheuchen den Schlaf. Bier befördert ihn manchmal.

Wer neurasthenisch ist und in Cafés, Restaurants, Theater, Concert und Spielclubs sich Abends herumtreibt, den Rauch und Dunst solcher Locale auf sich einwirken lässt, mit Politik und Zeitungslectüre sich aufregt, hat es sich selbst zuzuschreiben, wenn er den Schlaf nicht findet und erst nach Stunden einschläft, um bald und unerquickt wieder zu erwachen.

In nicht so seltenen Fällen wirkt Klima-, ja selbst einfacher Ortswechsel günstig bei Schlaflosigkeit Neurasthenischer. Um die im Vorausgehenden angeführten Schlafmittel richtig anzuwenden, ist es nöthig, in jedem Einzelfall den unmittelbar wirksamen Ursachen der Agrypnie nachzuspüren und darnach die individualisirende Schlaftherapie durchzuführen.

Ist *Erethismus cerebralis* die Ursache der Agrypnie, insoferne das psychische Organ unter der Nachwirkung der Reize der Tagesarbeit steht, so ist ausser richtiger Diätetik, als Vorbereitung auf den Schlaf, Antreten von Hirnferien, ländliche Ruhe, Gebrauch von abendlichen lauen Bädern, eventuell von Paraldehyd, Amylenhydrat, Brom mit Phenacetin, Piscidia, Trional in Betracht zu ziehen.

Sind emotionelle Vorgänge im Bewusstsein, mit dadurch wach erhaltenen Vorstellungsreihen bis zur Bedeutung von Zwangsvorstellungen im Spiel, so lässt sich nur von einer psychisch anästhesirenden Therapie Hilfe erwarten. Hier passen Brom, Piscidia, Phenacetin, Codeïn, Opium, eventuell in passenden Combinationen. In milderen Fällen und bei hinreichend starker Associationsenergie kann Ablenkung des Gedankenganges durch Memoriren von Gedichten, Ausführung von Rechenexempeln, leichte Lectüre beruhigend wirken und in den ersehnten Schlaf überführen.

Bei vielen Neurasthenikern ist Furcht vor der Schlaflosigkeit die Ursache des wirklich ausbleibenden Schlafes. Der Kranke könnte

eigentlich einschlafen, aber die *exspectant attention*, ob dies wirklich geschehen werde, hält ihn in Spannung und Erregung und bannt dadurch den Schlaf.

Hier ist das richtige Feld für die psychische Therapie, insofern das bisher wirksame Schlafmittel ohne Wissen des Kranken bedeutend in seiner Dosis vermindert wird, oder als Scheininjection zur Anwendung kommt oder indem ein ganz indifferentes Mittel mit der nöthigen Zuversicht und Empfehlung dem Kranken zur Verfügung gestellt wird. In analoger psychischer, d. h. beruhigender Weise auf das Gemüth des Kranken wirken die Streukügelchen der Homöopathen, die Elektrohomöopathie Mattei's u. a. m. In solchen Fällen hilft der Glaube, wenn ihm eine günstige Gelegenheit, z. B. ein zufälliger Schlaferfolg auf das an und für sich indifferente Mittel zu Hilfe kommt.

Bei allen Nervenkranken, die „schlaflos" sind und heroische Hypnotica brauchen, sollte der gewissenhafte Arzt von Zeit zu Zeit Stichproben bezüglich der wirklichen Bedürftigkeit solcher Mittel anstellen. Oft ergibt sich eine solche Stichprobe ganz von selbst, indem am anderen Morgen das erlaubte Hypnoticum noch unberührt auf dem Nachttische steht. Man entziehe dem Kranken nicht diese moralische Hilfe, aber nun ist es jedenfalls an der Zeit, mit der Dosis herabzugehen oder das wirksame Medicament durch eine Scheinmedicin zu ersetzen. In solchen Fällen, wo der Glaube Wunder thut, beziehungsweise die Autosuggestion des Kranken zum Schlaf verhilft, ist auch die hypnotische Suggestion am Platze und oft recht wirksam.

Eine häufige Ursache für Agrypnie Nervenkranker sind periphere Erregungsquellen. Narkotica, indem sie das Centralorgan unempfindlich machen, sind hier allerdings souveräne Mittel, aber häufig lässt sich diese brüske und nicht harmlose Therapie ersparen und auf mildere Weise ersetzen.

Bei Herzpalpitationen, lästigem Pulsationsgefühl im Epigastrium und in der Gefässbahn sind als physikalische Beruhigungsmittel das laue Bad, die Priesnitzbinde, die Wadenbinde, das elektrische Bad oft erfolgreich.

Milde Medicamente sind Valerianapräparate und *Aq. laurocerasi.* Auch der Monobromkampher in Suppositorien leistet nicht selten etwas.

Von Medicamenten sind Bromsalze, Antipyrin, Phenacetin und Codeïn empfehlenswerth.

Bei Muskelhyperästhesie (*Anxietas tibiarum* u. dgl.) erscheint das laue Bad, leichte Massage, die Einpackung, Antipyrin am Platze.

Die paralgischen und neuralgischen Beschwerden weichen vielfach dem Salol, Antifebrin, Antipyrin, Phenacetin.

Häufig kommt die Agrypnie aus dem Magen. Die Verdauung ist zur Zeit des Einschlafenwollens noch nicht beendet, vielfach durch dyspeptische Beschwerden gestört. Hier muss die Diätetik der Abendmahlzeit

sorgfältig berücksichtigt werden. Rauchen nach dieser ist strengstens zu meiden. Oft erleichtert *Natr. bicarbon.* und die Priesnitzbinde.

Reflectorisch spastische Beschwerden (Cystospasmus, Muskelzuckungen) pflegen dem Brom, Antipyrin, nach Umständen dem Monobromkampher mit und ohne Belladonna, Codeïn in Suppositorienform zu weichen. Besonders häufig ist die Sexualsphäre erregt und ein Schlafhinderniss. Bei centraler Ursache (gesteigerte *Libido sexualis*) passt Brom in grossen Dosen, bei peripherer ebenfalls, eventuell in Verbindung mit kühlen Sitzbädern, Monobromkampher, Belladonna, Lupulin, galvanischer Anodenbehandlung am Perineum.

Eine neue Behandlungsmethode der nervösen, speciell neurasthenischen Schwächezustände, die man die katalytische nennen könnte, wird neuerdings von Russland aus empfohlen und mit dem von Prof. Pöhl aus Thierhoden gewonnenen chemisch reinen Spermin, das in 2 Procent sterilisirter Lösung, die sich in 1·0 haltenden Ampullen befindet, in dem Handel (Depôt bei Merk in Darmstadt) erscheint, ausgeführt.

Falls Pöhl's Voraussetzungen richtig sind, dass Spermin in fermentartiger Wirkung einen bedeutenden Einfluss auf die Gewebsoxydation übe, so erscheint sein Mittel allerdings berufen, bei einer Neurose, bei welcher mangelhafte Oxydations- und gar Autointoxicationsvorgänge eine hervorragende ätiologische und klinische Bedeutung haben dürften (vgl. S. 39), Anwendung zu finden und etwas zu leisten, besonders in jenen häufigen Fällen, wo Uraturie und Oxalurie auf erhebliche Störungen des Stoffwechsels hinweisen.

Von russischen Beobachtern wird das Spermin gegen neurasthenische Zustände als ein entschieden tonisirendes Mittel angewendet und empfohlen. Man injicirt binnen 15—20 Tagen den Inhalt von 10—12 je 1·0 Spermin-Pöhllösung enthaltenden Ampullen.

Auch eine *Tr. Spermini* wird gebraucht, von der zweimal täglich 20—30 Tropfen in alkalischem Mineralwasser zu nehmen sind.

Meine bisherigen Versuche mit Pöhl's Spermin sind zu spärlich, um mir ein Urtheil über diese Behandlungsmethode zu gestatten, zumal da ich einen psychischen suggestiven Einfluss in kaum einem Fall ausschliessen konnte.

Immerhin dürfte es am Platze sein, diese Versuche, von deren absoluter Unschädlichkeit ich mich überzeugen konnte, fortzusetzen.

IX.

Krankheitsbilder der Neurasthenie.

Es kann nicht genug betont werden, dass die Neurasthenie auf einer allgemeinen angeborenen oder erworbenen Störung im Nervensystem beruht, somit eine allgemeine Neurose darstellt.

Gleichwohl bringen es regionär bestehende *loci minoris resistentiae* (Agenesien? im Sinne Arndt's) oder auf einzelne Abschnitte des Nervensystems ausschliesslich oder besonders intensiv einwirkende Schädlichkeiten mit sich, dass daselbst neurasthenische Symptome gehäuft und im Vordergrunde erscheinen. Dies kann soweit gehen, dass die Krankheit nur in einem umschriebenen Gebiete zu Tage tritt und damit der krankhafte Gesammtzustand übersehen wird, wie dies thatsächlich in früherer Zeit hinsichtlich der „*Dyspepsia nervosa*", „Spinalirritation" u. a. Syndromen der Neurose geschehen ist.

Unter Zurückweisung dieses unrichtigen Standpunktes und unter Wahrung des Charakters der Neurose als einer universellen Störung im Nervensystem erscheint es aus klinischen Gründen (genauere und differenzirende Diagnose, Detaillirung therapeutischer Aufgaben u. s. w.) gleichwohl räthlich, den hervorragendsten Ausprägungen und quasi Localisationen der Krankheit nachzugehen und specielle Krankheitsbilder aufzustellen.

Bei der Universalität der Functionsstörung und bei der Vulnerabilität des Nervensystems durch geringfügige und zudem wechselnde Schädlichkeiten wird es aber begreiflich, dass solche Einzelbilder vielfach abwechseln, sich combiniren, in einander überfliessen, gleichwie auch bei specieller localer Ausprägung und Form da und dort Einzelsymptome gestörter Nervenfunction in anderen Gebieten aufzufinden sind. Aus diesem Grund erschien es geboten, zuerst (Cap. V) die elementaren Störungen der Nervenfunction isolirt zu besprechen, dann aber ihre Gruppirung zu empirisch wahren klinischen Bildern darzustellen.

1. Die Cerebrasthenie.

Literatur: Die Monographien von Bouveret, Levillain, Löwenfeld; Anjel, Archiv für Psychiatrie, 1878, VIII, H. 2; Runge, Ebenda, VI, H. 3; Averbeck, Deutsche med. Zeitung, 1886, p. 293; Möbius, Klin. Memorabilien, 1877, 1; Ziemssen, Die Neurasthenie und ihre Behandlung. Leipzig 1887.

Das Bild reizbarer Schwäche des Gehirns und seiner Nerven ist ein überaus häufig heutzutage vorkommendes, namentlich bei den höheren Gesellschaftskreisen angehörenden Personen, die durch geistige Anstrengung, Kampf ums Dasein, vielfach verbunden mit Gemüthsbewegungen, ihr Gehirn strapaziren.

Hauptsymptome sind psychische, sensible und vasomotorische Functionsstörungen.

Der psychische Mechanismus bietet nach allen Richtungen eine Erschwerung seiner Leistungen. Der Kranke reproducirt schwer, der Fluss seines Vorstellens ist gehemmt bis zur temporären Denkunfähigkeit. Urtheile und Schlüsse vollziehen sich mühsam, unsicher. Die Energie des Wollens ist herabgesetzt bis zur trostlosen Entschlussunfähigkeit. Auch die Eindrücke aus der Aussenwelt sind matt, weniger lebhaft betont, bis zu leichteren Graden psychischer Anästhesie. Solche Kranke klagen, dass ihr Gedächtniss sie verlasse, dass sie ganz gedankenlos, begriffsstützig, in ihrer Energie und Thatkraft gebrochen seien, dass sie eine Art von geistigem Nebel vor den Augen hätten, keinen Begriff mehr scharf fassen könnten. In höheren Graden des Leidens kann es zu episodischen Zuständen von psychischem Torpor, selbst zu Erscheinungen von Seelenblind- und Taubheit, Ausfall der Bewegungsanschauungen, amnestischer Aphasie und Agraphie kommen. Ganz gewöhnlich ist hier dann auch Paraphrasie, d. h. das Gebrauchen nicht beabsichtigter, den Gedanken unrichtig wiedergebender Worte.

Solchen Zuständen von Torpor des psychischen Organes gehen nicht selten erethische Zustände desselben voraus oder wechseln mit jenen ab. In solchen erethischen Episoden zeigen sich grosse gemüthliche Erregbarkeit und Impressionabilität, aber auch solche der Sinnesorgane in Gestalt von Hyperästhesie, ferner subjective Sinnesempfindungen (Acusmen, Phantasmen), *Erethismus cerebralis* in Gestalt eines höchst peinlichen wirren Denk- und Vorstellungszwanges, der weder Schlaf noch Ruhe aufkommen lässt, Phobien, Zwangsvorstellungen u. s. w.

Die Intensität der psychischen Beschwerden ist eine sehr schwankende. Zu jeder Zeit zeigt sich aber eine äusserst rasche psychische Erschöpfbarkeit bis zu temporärer Insufficienz. Die begreifliche Reaction im Gemüth des Kranken ist Verstimmung, Unlust, Traurigkeit.

Die Phantasie malt diesen Kranken die düstersten Bilder von Verblödung, Hirnerweichung, Schlagtreffen u. s. w. vor und macht sie äusserst nosophobisch, um ihre materielle und geistige Fortexistenz besorgt.

Sie werden emotiv, kleinmüthig, verzagt und unter der Last ihres psychischen und körperlichen Wehgefühls reizbar und egoistisch.

Sehr häufig, ganz besonders da, wo das Krankheitsbild auf sexueller Grundlage sich entwickelte, kommt es zu Phobien und zu Zwangsvor-

stellungen. Die Steigerung ihrer Beschwerden im geselligen Verkehr (Angst, Schwindelgefühle, geistige Umneblung, mangelhafte Auffassungsfähigkeit, erschwerte Diction, Gefühle des Versinkens, drohender Ohnmacht, Schweissausbruch, Herzklopfen, Gefühle des Erröthens, Erblassens, Gedanken aufzufallen, einen Verstoss zu begehen u. a. m.) macht solche Kranke menschenscheu. Die Furcht, dass ihnen bei ihrer vermeintlich schweren Krankheit etwas zustossen könnte, bedingt Claustro-, eventuell Agoraphobie.

Versuche, die Situation zu beherrschen, oder auch einfach sich zu geistiger Thätigkeit aufzuraffen, rufen vasomotorische Reflexwirkungen hervor, die zu Angst, Beklemmung, Betäubungs-, Schwindel- und Druckgefühl im Kopfe führen, eventuell sogar zu Nausea. Dazu gesellen sich sensible Störungen in Gestalt von Paralgien; durch Irradiation auf Herz- und Magennerven entstehen Palpitationen, dyspeptische Beschwerden.

Nicht selten findet sich mit der psychischen Asthenie zugleich reizbare Schwäche des Accommodationsapparates des Auges (Asthenopie) vor. Die geringste Anstrengung der Augen führt zum raschen vollständigen Versagen dieses Apparates, zum Verschwimmen der Objecte, zu retinaler Hyperästhesie mit *mouches volantes*. Dabei steigert sich der Druck im Kopfe zu peinlicher Höhe, kommt es zu Kopf- und Augenschmerz, Thränenträufeln und Hyperämie der Conjunctiva.

In dem Gefühl des Versagens der geistigen und der Sinnesfunction verzichtet der Kranke auf jede Leistung und ergibt sich verzweiflungsvollem Brüten über seine Lage und Zukunft.

Der Schlaf kann ungestört sein. Meist ist er aber nicht tief, von schreckhaften Träumen und Aufzucken gestört, unerquicklich.

In der Regel sind nach dem Erwachen die Beschwerden gesteigert. Häufig ist das Einschlafen erschwert und der Schlaf ein unterbrochener. Selten ist derselbe ein abnorm tiefer, quasi narkotischer und besteht dann auch unter Tags Schlafsucht.

Die meisten Cerebrastheniker ertragen nicht mehr die gewohnten Mengen spirituoser Getränke und werden intolerant gegen Nicotin.

Die *Libido sexualis* ist, wohl durch die psychische Verstimmung und nosophobische Gedanken, meist stark vermindert.

Dies schliesst nicht aus, dass episodisch, als Theilerscheinung eines *Erethismus cerebralis*, erotische Erregungen eintreten und den Kranken mit wollüstigen Bildern verfolgen. Hier kann es dann auch zu Priapismus kommen. Der geschlechtliche Act schafft in solchen Fällen weder Befriedigung, noch Erleichterung von den Zwangsvorstellungen oft gleichenden erotischen Bildern, steigert im Gegentheil den Erethismus.

Hauptsymptom in der sensiblen Sphäre und nur selten fehlend ist Kopfdruck. Nicht selten klagen die Kranken auch über ein unheimliches Gefühl von Krachen im Kopf, ferner über Sausen im Kopf, das offenbar

ein Phänomen cerebraler Acusticusreizung ist, continuirlich empfunden wird und von dem durch *Hyperästhesia nervorum vasorum* zu Stande kommenden rhythmischen Pulsationsgeräusch der Gehirnarterien wohl zu unterscheiden ist.

In solchen Fällen kommt es auch zuweilen zu äusserst lästigen elementaren *Hallucinationen* (Melodien, Vogelgezwitscher u. dgl.).

Anlässlich von Erethismus erscheinen die Kranken rast- und ruhelos, gedrängt, etwas zu thun, aber die rasche Erlahmung und Erschöpfung ihrer psychischen Function macht sie unfähig zur Ausführung. Darin liegt mit ein Grund für die Peinlichkeit des Zustandes, der durch Beklemmungs- und Vibrationsgefühle im Körper, durch Sensationen wechselnder Hitze und Kälte, *Anxietas tibiarum* u. s. w. noch gesteigert wird.

Versucht man die Erscheinungen des Bildes cerebraler Asthenie auf ihre Grundbedingungen zurückzuführen, so ergibt sich als Grundlage für die Erscheinungen reizbarer Schwäche im psychischen Organ die *gehemmte Function*, und zwar *als klinischer Ausdruck gestörter Ernährungsbedingungen*.

Dazu gesellt sich als psychischer Factor die aufs Aeusserste gequälte und in einer Reihe von autosuggestiven nosophobischen Vorstellungen ihre psychischen und körperlichen Missgefühle objectivirende Psyche des Kranken. Dadurch wird reactiv Depression, Verstärkung der Hemmung, und durch Beeinflussung der mit psychischen Vorgängen so eng associirten vasomotorischen Function, Angst und eine Fülle von weiteren körperlichen Sensationen hervorgerufen.

Diese Mitbetheiligung des Vasomotorius wird erleichtert und abnorm intensiv durch ein *angeborenes oder erworbenes labiles Gleichgewicht der Function der Gefässnerven*. Als offenbar vasomotorisch vermittelte Störungen sind der Kopfdruck, Schwindel, Betäubungsgefühle, solche von Wallung mit wirrem Durcheinander der Gedanken u. a. zu deuten. Auf vasospastische Zustände im Gehirn lassen sich wohl Gähnen, Nausea u. dgl. beziehen.

Der *Verlauf* des Leidens ist ein subacuter oder ein chronischer continuirlicher, mit Remissionen bis zu Intermissionen.

Fast ausnahmslos fallen die Remissionen auf den Abend, die Exacerbationen auf die Morgenstunden. Eine zweite, aber geringere Exacerbation pflegt sich an die Mittagsmahlzeit anzuschliessen und während der Verdauung anzuhalten.

Die Prognose der einfachen Berufsasthenie Unbelasteter ist eine recht günstige und die Ausgleichung der Störung binnen Tagen bis Wochen möglich.

Bei veralteten und vernachlässigten derartigen Fällen bedarf es oft ebenso vieler Monate, um eine Herstellung zu erzielen. Viel kommt hier

darauf an, ob der Kranke sich andauernd Hirnferien verschaffen, sich beruhigen, zerstreuen und damit Emotionen fern halten kann.

Die Therapie hat in erster Linie die Ursachen (geistige Ueberanstrengung, Gemüthsbewegungen, Masturbation u. dgl.) zu beseitigen, dann den Kranken über die Gefahrlosigkeit seines Leidens aufzuklären, ihm Trost, Beruhigung, Ablenkung gegenüber seinen autosuggestiven Befürchtungen zu bieten, die Lebensweise zu regeln, Ruhe und Thätigkeit im Tageslauf richtig zu vertheilen, für eine dem jeweiligen Kräftezustand entsprechende Beschäftigung zu sorgen und den Kranken vor dem Alleinsein, vor Grübelei und Müssiggang zu bewahren.

In der Diät muss einer mehr vegetabilischen Kost der Vorzug gegeben werden. Dadurch wird auch die meist darniederliegende Stuhlfunction gefördert. Jedenfalls muss diese sowie die der Niere angeregt werden. Am besten geschieht dies durch reichliches Wasser- und Milchtrinken. Geistige Getränke sind nur in kleinem Ausmass und mehr im Sinne medicamentöser Behandlung zu gestatten. Kohlensäurereiche Getränke werden im Allgemeinen schlecht, namentlich von mit Kopfdruck behafteten Kranken ertragen und sind lieber zu meiden. Auch Quantität und Qualität des Tabaks, welchen der Kranke verbraucht, muss der Arzt überwachen. Viele Kranke rauchen masslos während Exacerbationen ihres Leidens, weil sie davon momentan eine Erleichterung verspüren, gleichwie von Cognac, namentlich anlässlich phobischer Zustände, aber die Gesammtwirkung ist eine recht schlimme.

Geschlechtlicher Verkehr ist zu beschränken, bei Fällen von sexuell abusiver Provenienz ganz zu unterlassen.

Eine wichtige Aufgabe ist die Ermöglichung eines fast permanenten Aufenthaltes in freier guter Luft. Höhenlagen über 1000 *m* eignen sich im Allgemeinen nicht für reizbare Cerebrastheniker. Auch Orte, an welchen Scirocco vorherrschender Wind ist, mögen gemieden werden.

Von grossem Werth ist ausgiebige körperliche Bewegung in Form von Spaziergängen, Reiten, Gymnastik u. s. w.

Als physikalische Heilmittel sind Abreibungen, Halb-Fluss- und Meerbäder, allgemeine Faradisation nach den im Capitel Therapie angegebenen Indicationen und Cautelen zu verwerthen.

Eine ziemlich werthvolle Bereicherung der Therapie stellt die von Löwenfeld genau studirte und dosirte Kopfgalvanisation dar.

Sie wird von ihm besonders gegenüber „Erschöpfungszuständen des Gehirns mit Kopfdruck, geistiger Impotenz, pathologischen Angstzuständen und Gemüthsdepression, ferner bei Neigung zu Schwindel, Congestionen, Paralgien“ empfohlen.

Unerlässlich sind biegsame, d. h. dem Kopf sich anschmiegende, gut überzogene und befeuchtete Drahtelektroden von 14×8 und 11×6 *cm* und die Einschaltung eines Rheostaten.

Die Dosirung muss der individuellen Erregbarkeit angepasst sein.

Löwenfeld unterscheidet bezüglich der anzuwendenden Stromstärke drei Kategorien von Kranken:

1. Solche mit herabgesetzter Empfindlichkeit. Bei diesen können Ströme von $\frac{6 \text{ M. A}}{90 \; cm}$ bis zu 10 Minuten angewendet werden;

2. solche von mittlerer, annähernd normaler Empfindlichkeit. Hier passen $\frac{1\text{—}2 \text{ M. A.}}{90 \; cm}$ 2—4 Minuten;

3. solche von gesteigerter Empfindlichkeit. Bei solchen wende man an $\frac{0{\cdot}2\text{—}0{\cdot}5 \text{ M. A}}{90 \; cm}$ 1 Minute und weniger.

Selbstverständlich ist mit dem Strom ein- und auszuschleichen und jede Stromschwankung auf der Höhe der Anwendung zu vermeiden.

Ich habe von dieser Behandlung guten Erfolg gesehen, häufig auch Aufbesserung des Schlafes, zu welchem Nebenzweck die Behandlung Abends vorgenommen werden möge.

Gegen Kopfdruck ist oft Massage nützlich (schon blosses Reiben und Kneten der Kopfschwarte pflegt Erleichterung zu bringen), ferner Ableitung auf die Nieren (reichliches Wassertrinken), auf den Darm (pflanzliche Eccoprotica), auf die Füsse (kurze kalte fliessende Flussbäder von 1 Minute und 10—8° R.).

Zuweilen erleichtert auch die elektrische Hand (s. allgemeine Faradisation) und die elektrostatische Kopfdouche. Diätetisch sind vorwiegend vegetabilische Kost, klimatisch Wald- und Seeluft zu empfehlen. Von Medicamenten lässt sich bei längerem Gebrauch von *Solut. Fowleri* mit oder ohne *Tr. Gelsemii sempervirentis* etwas erhoffen. Da manche Kranke grosse Erleichterung empfinden, wenn sie in Schweiss gerathen, versuchte ich Pilocarpin, jedoch ohne Erfolg zu erzielen. Bei schweren Fällen von Cerebrasthenie mit Kopfdruck, besonders bei Complication mit melancholischen Zuständen empfahl Runge Opiumbehandlung in Dosen von 0·05—0·15 dreimal täglich. Ich kann diesen Vorschlag nur wärmstens unterstützen und verdankte ihm in analogen Fällen, namentlich solchen erethischen Gepräges, mit Phobien und Zwangsvorstellungen, *Erethismus cerebralis* und ausgesprochener, wenn auch bloss reactiver Depression, baldige Beruhigung und günstigen Ausgang.

Bei Würdigung dieser Behandlungsmethode darf man nicht unberücksichtigt lassen, dass Opium ein mächtiges Tonicum und Anästheticum für das psychische Organ darstellt.

Die Kranken symptomatisch erleichternde Mittel sind Bromsalze (2—2·5), Phenacetin, Antipyrin, Salipyrin (0·5—1·0), Antifebrin (0·2—0·5),

Salol (1·0—3·0 *pro die*), nicht selten in passender Combination und eventuell mit Chinin, auch Theïn.

Die Behandlung der Phobien und der Zwangsvorstellungen hat in erster Linie auf der Bekämpfung der Grundkrankheit zu fussen, ferner psychisch beruhigend einzugreifen.

Bei gebesserter körperlicher Grundlage ist der ablenkenden und die Willenskraft anregenden psychischen Therapie ein dankbares Feld offen.

Bei Phobien, speciell bei Agoraphobie, kann die Leistung des Kranken durch kleine Dosen Alkohol, besonders Bier, ferner durch *Tr. Valerianae aetherea*, *Tr. Bestucheff* vorübergehend erleichtert werden.

Bei einfachen Angstzuständen ohne Object können Bromsalze (3·0) mit oder ohne Antipyrin (0·5—1·0) und *Codeïn. hydrochlor.* (0·03 bis 0·05), Opiate, Belladonna mit *Aq. laurocerasi*, Trional, Amylenhydrat Nutzen bringen.

Bei jäh ausbrechenden Angstzuständen, die sich selbst der Höhe eines *Raptus melancholicus* nähern können, passt zur Beschwörung der Krise Chloralhydrat (2·0), eventuell in Verbindung mit kleinen Dosen von Morphium.

Differentielle Diagnose.

Die Cerebrasthenie kann mit Psychosen und mit organischen Hirnerkrankungen verwechselt werden und die differentielle Diagnose kann anfangs grosse Schwierigkeiten bieten.

Von Psychosen kommen in Betracht die *Dementia acuta* und die *Melancholia sine delirio*. Die erstere Krankheit scheint mir einfach eine Fortentwicklung der (torpiden) Cerebrasthenie bis zur temporären völligen Erschöpfung und Functionsaufhebung des psychischen Organs. Die klinischen Beziehungen und Unterschiede der Cerebrasthenie und Melancholie haben Gugl (Neuropathologische Studien) und Hösslin (Müllers Handbuch) eingehend untersucht. Ihre Auseinanderhaltung erfordert eine gründliche und sachverständige klinische Analyse im concreten Fall. Ueberaus häufig geschieht es, dass Neurasthenie und Melancholie zum grossen Schaden für die Kranken mit einander verwechselt werden. Dies kann verhängnissvoll werden, indem man den Melancholiker als vermeintlichen Neurastheniker nicht genügend überwacht. Nach meinen Erfahrungen ist es nicht selten, dass beide Krankheiten neben einander vorkommen.

Dies kann geschehen, erstens indem die Neurasthenie zur Melancholie auf Grund vorhandener Belastung und der schwächenden erschöpfenden und emotionirenden Einflüsse, welche jene bedingt, sich weiter entwickelt; zweitens indem, gleichfalls auf gemeinsamer schwer belasteter Grundlage, Melancholie, besonders häufig dann als periodische

Form, zeitweise in dem chronischen Bild einer constitutionellen Neurasthenie auftritt. Den Anschein der Melancholie wird jede Neurasthenie haben, bei welcher der Symptomencomplex der psychischen Depression in den Vordergrund gerückt ist, aber der Unterschied von wirklicher Melancholie, bei welcher die Depression (Verstimmung) immer eine spontane primäre, ursprünglich ganz objectlose ist, als Ausdruck einer Hirnveränderung, liegt darin, dass die Depression des Neurasthenischen immer eine reactive, secundäre, motivirte ist, und zwar die Reaction auf körperliche Missempfindungen, auf geistige Hemmung und namentlich nosophobische, temporär vom Kranken nicht corrigirbare Autosuggestionen.

Sobald diese primären Störungen latent oder vom Arzt beseitigt werden, schwindet die (reactive) psychische Depression vollständig.

Allerdings kann das Selbstgefühl beim Neurastheniker (durch die Hemmungsvorgänge) ebenso tief herabgesetzt sein wie beim Melancholischen, aber die Verstimmung, als eine psychologisch, nicht organisch bedingte, ist keine totale, der Kranke angenehmen Eindrücken noch zugänglich und, ein deutlicher Hinweis auf differente Bewusstseinszustände und fehlende psychotische Bewusstseinstrübung, der bloss neurasthenische Kranke ist dem ärztlichen Zu- und Widerspruch hinsichtlich seiner nosophobischen Ideen zugänglich. Deshalb wirkt auch, wie Hösslin richtig bemerkt, Ablenkung, Zerstreuung auf ihn so wohlthätig, gleichwie Belehrung, während diese Mittel beim Melancholischen mit organisch fixirter Verstimmung versagen.

Bezüglich der differentiellen Diagnose der Cerebrasthenie und der allgemeinen progressiven Paralyse möge der Hinweis auf die von mir im IX. Bande dieses Werkes versuchte Vergleichung dieser beiden Krankheiten gestattet sein.

Auch mit *Tumor cerebri*, so lange keine Herderscheinungen durch ihn hervorgerufen werden, kann die Cerebrasthenie verwechselt werden. Häufiger mag es geschehen, dass man die Erscheinungen eines beginnenden Tumor für solche der Neurasthenie hält. Unter allen Umständen ist es gut, bei Symptomen eines Centralleidens, die mit dem gewöhnlichen Bild der Neurasthenie nicht recht stimmen und wobei überdies keine ätiologischen Momente für eine solche aufzufinden sind, ehestens eine Augenspiegeluntersuchung vorzunehmen. Verdacht auf *Tumor cerebri* erweckt vielfach der Kopfdruck des Neurasthenischen, zumal da er oft sehr hartnäckig ist, dabei streng localisirt und mit Percussionsempfindlichkeit des Schädels verbunden sein kann.

Bei genauerer Prüfung wird er sich aber als Druck nicht als eigentlicher Schmerz (der nur von Hyperästhesie der Weichtheile des Schädels vorgetäuscht wird) ausweisen. Höchst selten ist er von Nausea oder

gar Erbrechen begleitet. Herdsymptome, als Dauer- und Ausfallserscheinungen, sind dem Bild der Neurasthenie fremd, desgleichen epileptische Symptome (Jackson'sche und allgemeine epileptiforme Anfälle).

Die psychische Störung ist bei Tumor weder Frühsymptom, noch so ausgesprochen und dominirend wie bei Cerebrasthenie. Sie unterscheidet sich von der des Asthenischen dadurch, dass sie anfangs sich auf weinerlich reizbare objectlose Verstimmung beschränkt, während die des Neurasthenikers immer eine reactive, motivirt nosophobische ist.

Phobien und Zwangsvorstellungen weisen auf rein neurotische Krankheitsbilder hin.

Complication von Cerebrasthenie mit *Tumor cerebri* ist möglich, aber sehr selten.

2. Die spinale oder Myelasthenie.

Literatur: Die ältere, besonders die über Spinalirritation (s. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten II, S. 3; Erb, Ziemssen's Handbuch XI, S. 35), 368; Eisenlohr, Erlenmeyer's Centralblatt 1883, 14; Möbius, klin. Memorabil. XXIV, 1.

Die reizbare Schwäche im Gebiet der Rückenmarksnerven äussert sich in erleichterter Anspruchsfähigkeit der sensiblen Function bis zu Schmerz, der motorischen bis zu Klonismen, wozu die Steigerung der Reflexerregbarkeit nicht wenig beiträgt, der vasomotorischen Nerven in Gestalt von Arteriospasmen, namentlich aber in überaus rascher Erschöpfbarkeit der motorischen Leistung.

Diese regionäre Neurasthenie kann auf Grund von besonderer Veranlagung und von speciell auf das Rückenmark einwirkenden Schädlichkeiten längere Zeit, zuweilen selbst dauernd das Krankheitsbild darstellen, häufiger findet man sie in Verbindung mit cerebraler und auch sexualer, seltener in Verbindung mit gastrischer oder vasomotorischer Nervenschwäche.

Als wichtigste direct auf das Rückenmark einwirkende Ursachen sind körperliche Ueberanstrengung, sexuelle Excesse (nicht selten in den Flitterwochen), besonders aber Masturbation zu verzeichnen, bei Frauen auch irritative Genitalleiden und *Coitus reservatus*.

Als entferntere, übrigens nicht seltene ätiologische Momente lassen sich Gemüthsbewegungen, schwere erschöpfende Krankheiten und Puerperien aus der Erfahrung anführen.

Die von spinaler Asthenie geplagten Kranken klagen über Mattigkeit, Müdigkeit, Gefühle des Zerschlagenseins bis zu Muskelschmerzen und Steifigkeit, und zwar bevor noch eine Leistung vollbracht wurde, in classischen Fällen schon beim Verlassen des Bettes. Der Zustand wäre einigermassen physiologisch, wenn ihm eine körperliche Anstrengung vorausgegangen wäre.

Die spinale Leistungsfähigkeit ist eine zeitlich sehr beschränkte. Schon nach kurzem Stehen und Gehen fühlen sich die Kranken müde bis zum Umsinken. Vollbringen sie eine das geringe Mass ihrer Kräfte übersteigende Leistung, so sind sie erschöpft, bis zur temporären Unfähigkeit, ihre Extremitäten zu gebrauchen. Während der übermüdete Muskel des Gesunden höchstens einiger Stunden der Ruhe zur Erholung bedarf und seine Leistungsfähigkeit nie ganz auf Null absinkt, bedarf der Myelastheniker dazu Tage und ist eventuell nach Minuten der Leistung schon wieder unfähig.

Viel bei dieser quasi *Astasia* und *Abasia neurasthenica* scheint aber autosuggestiv, d. h. psychisch bedingt. Der Kranke hat über seinen beständigen Fiascos und den üblen Folgen seiner relativen Anstrengungen offenbar den Muth verloren, seine Innervation zu bethätigen. So erklärt es sich wohl, dass er im ersten Anlauf, z. B. bei einer Widerstandsbewegung, erhebliche Muskelkraft producirt, aber sofort auf ein Minimum absinkt, während episodisch, bei abgelenkter Aufmerksamkeit, die momentane Leistung, namentlich im Affect, eine recht befriedigende sein kann. Viel mag zur Amyosthenie beitragen, dass die Muskelaction sofort Paralgien vermittelt. Rein psychisch ist aber die Muskelschwäche nicht vermittelt, denn eine nicht selten gesteigerte mechanische und elektrische Nervenerregbarkeit und eine überaus rasche Lähmbarkeit der peripheren Nerven, wenn dieselben einem selbst kurzen und leichten Druck ausgesetzt sind, weist darauf hin, dass feinere Störungen auch im peripheren Nervenapparat bestehen mögen.

Die Myelasthenie kann die ganze Rückenmarksbahn heimsuchen, oder nur regionär z. B. im Lumbar- oder Cervicaltheil zu finden sein. Im Gebiet der unteren Extremitäten pflegt sie am intensivsten und hartnäckigsten zu bestehen. In seltenen Fällen ist sie auf die oberen Extremitäten beschränkt. Diese Localisation findet man zuweilen bei Frauen, die durch Nähen, überhaupt weibliche Handarbeit oder auch durch Clavierspiel ihr Cervicalmark erschöpft haben, bei Schonung der unteren Extremitäten.

Regelmässig sind die tiefen Reflexe gesteigert. Es ist gar nicht selten, dass man auf Patellar- und Fussclonus stösst. Sehr lästig für solche Patienten ist das Zusammenzucken der Beine.

Zu seinem Entstehen genügt schon der Nachlass der Hemmungswirkung des Gehirns auf das Rückenmark im Moment des Einschlafens. Dadurch kann der Schlaf empfindlich nothleiden. Regelmässig bestehen neben diesen motorischen Störungen auch sensible. Ganz gewöhnlich sind Parästhesien in Form von Ameisenlaufen, Vertaubungsgefühlen in den Extremitäten, meist einhergehend mit Blässe derselben und dann wohl auf in Folge von regionärem Gefässkrampf behinderte Circulation beziehbar.

Oft kommt es auch zu Paralgien und selbst zu Neuralgien. Sie können so heftig sein, dass sie eine Hauptklage ausmachen. Man kann dann geradezu von einer neuralgischen Form der Myelasthenie sprechen.

Diese Schmerzen sind theils Myosalgien, besonders im Gebiet der *mm. pectorales*, *quadrat. lumborum* und der Gesässmuskeln. Die betreffenden Stellen erweisen sich auf Druck und Elektrisation überaus schmerzhaft. Zum Unterschied von hysterischen Myosalgien finden sie sich in der Continuität der Muskeln, nicht ihren Ansätzen. Gegenüber localisirten tabischen, aufblitzenden, bohrenden Schmerzen ist ihr continuirlicher Charakter, ihre hartnäckige Localisation an bestimmten Stellen, ihre Exacerbation auf Druck, ihre Unabhängigkeit vom Witterungswechsel, ihre Abhängigkeit von Muskelbewegung und Emotionen, die Seltenheit bilateralen Auftretens zu betonen.

Daneben bestehen nicht selten auch den lancinirenden Schmerzen der Tabiker ähnliche, aber sie sind in bestimmten Nervenbahnen localisirt, die dann auch immer sich druckschmerzhaft erweisen.

Eines der wichtigsten Symptome ist die schon unter den Einzelsymptomen geschilderte Spinalirritation. Sie fehlt nur selten, bei Frauen wohl nie und kann so im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen, dass die übrigen Symptome verblassen. So erklärt sich wohl auch, dass man dieselbe früher als eigene Krankheit auffasste. Die Spinalirritation erscheint dauernd oder episodisch anlässlich Exacerbationen. Sie wird bald als Brennen, schmerzhaftes Pressen, schmerzhafte peinliche Unruhe „wie ein Uhrwerk im Rücken“, bald als paralgischer Druck bis zu den heftigsten stechenden, schiessenden, schraubenden Schmerzempfindungen, „Zahnweh im Rücken“, geschildert. Auf ihrer Höhe kann die spinale Hyperästhesie so bedeutend sein, dass ein blosser Luftzug, ein Zufahren der Thüre als Schmerz durch die Wirbelsäule bis zu den Zehen empfunden wird. Sonst genügt eine Emotion, eine relative Anstrengung, unbequeme Lehne, Fahren in stossendem Wagen, Kälte, um sie zu provociren. Regelmässig pflegt sie auch mit den Menses zu exacerbiren. Häufig kommt es bei Spinalirritation zu Irradiationen der Schmerzen in periphere Nervenbahnen, so bei cervicalem Sitz in den *plexus cervicobrachialis*, bei lumbalem in den *plexus lumbosacralis*. Hier entsteht dann nicht selten reflectorischer Cystospasmus. Die Spinalirritation kann sich bis auf die Steissbeinnerven erstrecken (Coccygodynie). Durch Irradiation auf vasomotorische, secretorische, Magen- und Herznerven kommt es während Anfällen von Spinalirritation leicht zu wechselnder regionärer Blässe und Röthe, zu Schweissausbruch, Erbrechen, Herzklopfen, Beklemmungs- und Angstgefühlen.

Nicht selten klagen diese Kranken über ein peinliches Gefühl von Vibriren der Extremitäten. Regelmässig bestehen auch vasomotorische Störungen in Gestalt regionär wechselnder Blutfülle der Hautgefässe mit davon abhängigem Hitze- und Kältegefühl bis zu Schüttelfrost.

Der Verlauf der Myelasthenie ist ein sehr wechselvoller und sehr von äusseren Bedingungen abhängiger. Die Dauer kann Wochen bis Monate betragen. Bei wenig anderen Bildern der Neurasthenie sind Recidive so an der Tagesordnung wie bei der Myelasthenie.

Für die Genesung störend, weil jeweils Exacerbationen herbeiführend, sind bei Frauen die menstrualen Vorgänge, bei Männern Pollutionen, bei beiden Geschlechtern masturbatorische Reizungen.

Die Prognose darf im Allgemeinen als günstig bezeichnet werden, sofern rechtzeitig Schädlichkeiten aus dem Wege gegangen und richtig gelebt wird. Nie habe ich den Uebergang der Myelasthenie in eine organische Rückenmarkskrankheit erlebt. Diese grundlose Sorge ist es, welche auf diesen bedauernswerthen Kranken lastet. Wirken doch die motorische Schwäche und die Schmerzen auf ihr Gemüth verstimmend und legen ihnen den Gedanken tieferen Leidens nahe.

Gar viele dieser Kranken kommen zum Arzt tief bekümmert, in der Meinung, sie hätten Tabes.

Auffallend war mir immer, dass es fast ausschliesslich männliche Fälle von masturbatorischer Provenienz sind, welche auf diese trübselige Diagnose verfallen. Gewiss tragen die Hauptschuld daran das böse sexuelle Gewissen und Reminiscenzen aus Conversationslexikon und populärer Lectüre, in welchen der alte hippokratische Unsinn von dem Entstehen der Tabes durch sexuellen Missbrauch noch immer zu lesen ist.

Es hält oft sehr schwer, dem Kranken seinen nosophobischen Wahn zu benehmen, was oft gleichbedeutend ist mit einer Lebensrettung, denn Revolvergedanken haben sie Alle!

Ein College kam einst aus weiter Ferne zu mir, um sein Urtheil — Tabes — zu erfahren. Der Mann war sehr unheimlich. Beim Abschied schenkte er mir eine Lösung von 1·0 Atropin, die er für den Fall in Bereitschaft hatte, dass mein Ausspruch auf Tabes gelautet hätte.

Mit der differentiellen Diagnose zwischen Myelasthenie und Tabes hat sich schon Eisenlohr 1883 beschäftigt.

Sie bietet keine Schwierigkeiten.

Schon die Art, wie der Kranke sich präsentirt, ist vielfach bezeichnend. Ich habe noch nie einen Tabiker gesehen, der wegen seines Leidens die Contenance verloren hätte. Entweder bleiben diese Tabiker selbst heftigen Schmerzanfällen, beginnender Seh- und Gehstörung gegenüber indifferent und halten Alles für „rheumatisch“, oder aber sie tragen bewusst ihr Schicksal mit Resignation und Würde.

Der neurasthenische Pseudotabiker dagegen ist aufgeregt, ausser Rand und Band psychisch, an der Grenze der Psychose.

Man beginnt das mühsame Werk der Aufklärung und Beruhigung am besten damit, dass man ihm voraussagt, er werde gesteigerten nicht

fehlenden Patellarreflex, prompt reagirende Pupillen haben, und ihm diese Thatsachen *ad oculos* demonstrirt. Eine sehr eingehende und zeitraubende ärztliche Untersuchung muss sich freilich daran reihen, um ihn zu beruhigen.

Von den *Stigmata tabeos* besitzt der Myelastheniker eigentlich kein einziges. Nur muss man wissen, dass ein leichtes Schwanken bei geschlossenen Augen auch beim Neurastheniker vorkommen kann, dass seine Schmerzen den lancinirenden des Tabikers sehr ähnlich sein können, und muss berücksichtigen, dass der Kranke die Symptome der Tabes auswendig gelernt hat und eines und das andere sich suggerirt haben kann. Deshalb ist die Anamnese mit Vorsicht aufzunehmen.

Man darf übrigens nicht vergessen, dass beide Krankheiten einander nicht ausschliessen. Ich habe sie vereinigt bei zwei männlichen Kranken beobachtet.

Aber nicht bloss der Kranke stellt solche falsche Diagnosen, sondern bisweilen auch der Arzt. So erinnere ich mich beispielsweise einer 30jährigen Dame, hysteroneurasthenisch, vorwiegend myelasthenisch, mit heftiger Spinalirritation geplagt, die seit Monaten wegen „Spondylitis" behandelt wurde. Zum Consilium gerufen, fand ich Spinalirritation längs der ganzen Wirbelsäule. Eine Geschwulst rechts von der Wirbelsäule, vom 5. bis 8. Dorsalwirbel, wurde mir als ein Senkungsabscess bezeichnet. *Re vera* handelte es sich um eine reflectorische Muskelcontractur bei Spinalschmerz und hysterischer *Diathese de contracture.*

In einem anderen Falle behandelte ein namhafter Arzt ein Mädchen drei Jahre an Spondylitis, obwohl die ganze Wirbelsäule Sitz spontaner und auf Druck hervorzurufender Schmerzen war.

Nicht ohne Bedeutung scheint die von Löwenfeld erwähnte Möglichkeit einer Verwechslung der Myelasthenie mit leichter multipler Neuritis, besonders solcher von alkoholischer Provenienz. Hier wird aber die Abschwächung der tiefen Reflexe, Abweichung von der normalen elektrischen Reaction, Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln, ganz besonders an den distalen Enden der Extremitäten Verdacht auf Neuritis erwecken.

Die Therapie der Myelasthenie hat vor Allem Schonung des erkrankten Gebietes zu berücksichtigen. Bei schweren Fällen muss sie eine absolute sein und vorerst auf jede Bewegung verzichtet werden. Ist die Ernährung sehr geschädigt, wie so häufig bei puerperalen und postfebrilen Fällen, so kann eine den Umständen des Falles angepasste Weir-Mitchell'sche Mastcur mit allgemeiner Faradisation und Massage Treffliches leisten.

Auch in leichteren Fällen muss das Ausmass körperlicher Bewegung dem jeweiligen Kräftezustand entsprechend dosirt und ärztlich überwacht

werden. Schon aus diesem Grund, sowie wegen der Tabesfurcht bedarf der Kranke der Pflege und Führung in einem Sanatorium.

Ganz besondere Ueberwachung und entsprechende diätetisch-medicamentöse Massnahmen erfordert die Zeit der Menses sowie Disposition zu Pollutionen.

In der Reconvalescenz muss sich der Betreffende vor körperlicher Anstrengung und allzu häufigem Coitus hüten. Bei Frauen ist neuerliche Gravidität zu vermeiden.

Eine relative Anstrengung wirft oft auf lange Zeit zurück. Langes Fahren ertragen solche Reconvalescenten nicht.

Von physikalischen Heilmitteln sind Abreibungen, Halbbäder, allgemeine Faradisation, oft auch elektrische Bäder recht nützlich. Ihre Wirkung kann durch Chinin, Eisen, Arsen, Ergotin, Nux vomica-Präparate, Strychnin-Injectionen (zweimal täglich 0·001), Syrup. Fellows unterstützt werden.

Bei Paralgien lässt sich locale Faradisation, elektrische Pinselung, Franklinisation verwerthen. Recht nützlich fand ich auch oft locale Einpackung mit folgendem Halbbad.

Bei Neuralgie passt Anodengalvanisation. Gegen Spinalirritation erscheint Galvanisation der Rückenwirbelsäule angezeigt. Man wende Elektroden von 5×10 *cm*, Stromstärken von 0·5—5 M. A. an und applicire durch $1^1/_2$—3 Minuten die Anode an den empfindlichen Wirbeln, die Kathode auf dem Sternum, beziehungsweise dem Abdomen.

Unterstützend wirken Veratrin-Cocaïnsalbe, Chloroformliniment, Aetherspray, kalte Compressen, Chapman'sche Schläuche, je nach der individuellen Wirkungsweise mit warmem oder Eiswasser gefüllt, ferner Gegenreize (Beard'sches Pflaster, *Collodium cantharidale*).

Bei heftiger Exacerbation der Spinalirritation passen Bettruhe, laues Bad, Brom in grossen Dosen, Suppositorien von *Camphora monobrom.* mit Codeïn oder *Extr. Opii aquos.*

Zu Morphium-Injectionen entschliesse man sich nur im Nothfall.

3. *Neurasthenia gastrointestinalis.*

Literatur: Lebert, Neurosen des Magens, in Lebert's Krankheiten des Magens, Tübingen 1878; Fenwick, On the nervous affections of the digestive organe, London 1880; Burkart, *Neurasthenia gastrica*, Bonn 1882; Déniau, De l'hystérie gastrique. Paris 1883; Leube, Ueber nervöse Dyspepsie, Deutsches Archiv für klin. Medicin, XXIII, 1878; Derselbe, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 1884; Stiller, Die nervösen Magenkrankheiten, Stuttgart 1884; Leyden, Berliner klin. Wochenschrift, 1885, Nr. 30, 31; Rosenthal, Magenneurosen, 1886; Glax, Neurosen des Magens, Klin. Zeit- und Streitfragen, 1887; Oser, Die Neurosen des Magens und ihre Behandlung, Wiener Klinik. 1885; Richter, Ueber nervöse Dyspepsie und nervöse Enteropathien, Berliner klin. Wochenschrift, 1882; Möbius, Erlenmeyer's Centralblatt für

Nervenheilkunde, 1884, H. 1; Cherchewsky, Revue de Médecine, 1884, H. 3; Glatz, Étude sur l'atonie et les nevroses de l'estomac, Paris 1891; Peyer, Die nervösen Affectionen des Darmes u. s. w., Wiener Klinik, Jänner 1893; v. Pfungen, Ueber Atonie des Magens, Klin. Zeit- und Streitfragen, Wien 1887.

Die *Neurasthenia gastrointestinalis* kann Anfangsbild einer Neurasthenie sein, längere Zeit oder selbst dauernd die reizbare Schwäche des Nervensystems repräsentirend. Häufiger gesellt sie sich aber zu anderen Bildern der Neurose hinzu, so besonders zur genitalen Neurasthenie, namentlich bei weiblichen Fällen und auf Grund von chronisch irritativen Erkrankungen des Genitalschlauches. Auch bei der *Neurasthenia sexualis virorum* gelangt sie häufig zur Entwicklung.

Fast immer führt sie im Verlauf zur cerebralen Asthenie und sind dann psychische Depressionserscheinungen im Vordergrund des Krankheitsbildes. Zuweilen entwickelt sich die gastrische Neurasthenie aus einem durch einen Diätfehler vermittelten Magenkatarrh und ist dann anfangs schwer von dem Bild des chronischen Katarrhs zu unterscheiden. In der grossen Mehrzahl der Fälle, wohl in allen von psychischer Entstehungsweise, ist jedoch die Diagnose „Magenkatarrh" eine irrthümliche, indem es sich gleich von Anfang an um eine Dyspepsie, d. h. um eine in Folge von Gemüthsbewegung während der Verdauung entstandene secretorische Störung der Magenfunction handelte.

Auch im Verlauf der *Neurasthenia gastrica* kann die differentielle Diagnose vom Magenkatarrh (s. unten) auf Schwierigkeiten stossen, da zweifelsohne bei schwereren Fällen durch die hier bestehende Verlangsamung des Verdauungsvorganges und dadurch leicht mögliche Zersetzungen oder überhaupt durch Diätfehler episodisch die Bedingungen für Magenkatarrh gegeben sein können.

Für die Diagnose erscheint in erster Linie wichtig die Ermittlung der Ursache.

Lassen sich keine mechanischen, thermischen, chemischen Ursachen des Magenkatarrhs nachweisen, wohl aber psychische in Gestalt von Emotionen und geistiger Ueberanstrengung, so gewinnt die Annahme einer bloss nervösen Erkrankung viel an Halt.

Ueberaus häufig fand ich als Gelegenheitsursache für die Entstehung der *Neurasthenia gastrica* die genannten psychischen Schädlichkeiten.

Gar oft sind die Träger des Krankheitszustandes mercantile, politische oder sonstige Streber, die sich zum Essen und Verdauen nicht die nöthige Zeit gönnen, unter geistiger und gemüthlicher Erregung ihr Essen hastig hineinwerfen, nach Umständen selbst während der Mahlzeit Depeschen, Geschäftsbriefe lesen, Courszettel studiren, Correspondenzen erledigen, denn „*Time is money*".

Diese amerikanische Ausnützung der Zeit auf Kosten der Gesundheit findet man heutzutage auch in Europa auf allen Gebieten des industriellen artistischen und literarischen Lebens.

Ganz besonders verhängnissvoll pflegt die geistige Arbeit gleich nach der Mahlzeit, namentlich die Ausnützung der doch vernünftigerweise der Erholung gehörenden Stunden nach dem Abendessen zu wirken.

So begreift sich die Thatsache, dass die früher so häufig diagnosticirten „chronischen Magenkatarrhe" selten geworden sind und dass in reichlich 80 Procent der Fälle, wo digestive Störungen geklagt werden, es sich um nervöse, nicht katarrhalisch vermittelte Beschwerden handelt.

Das Symptomenbild der *Neurasthenia gastrica* ist klinisch ein sehr variables.

Man kann leichte Fälle unterscheiden, die das Bild der Dyspepsie im Sinne Leube's kaum überschreiten, mittelschwere, in welchen Störungen des Chemismus und der Motilität sich jederzeit deutlich nachweisen lassen, ohne dass jedoch die Gesammternährung dabei erheblich geschädigt wäre, endlich schwere Fälle, die zu Marasmus führen und das Bild schwerer chronischer Magenerkrankung nur zu leicht vortäuschen. Im Grossen und Ganzen lässt sich aber sagen, dass es bei neurotischer Magenerkrankung nicht zur Dilatation kommt, dass die Störungen des Chemismus wesentlich nur quantitativer, nicht qualitativer Natur sind, und dass es sich bei den hier vorkommenden Inanitions- und Marasmuszuständen nicht sowohl um Störungen der Assimilation als vielmehr um Einschränkungen in der Nahrungsaufnahme handelt, die sich der Leidende willkürlich auferlegt.

Die mittelschweren Bilder der *Neurasthenia gastrica* stellen fliessende Uebergänge zur Dyspepsie Leube dar, insofern die Symptome wesentlich um die Zeit des Verdauungsprocesses und vermittelt durch ihn sich einstellen, dabei aber unverhältnissmässig heftig sind, überaus lange anhalten und nach Umständen auch nach mit der Sonde erwiesener Entleerung des Magens vorkommen können.

Als solche Ueberschreitungen des Leube'schen Bildes sind von Seite des Magens besonders starke Auftreibung desselben, gastralgische Beschwerden, Hyperacidität bis zu Anfällen von Gastroxynsis, beständiges saures Aufstossen, Uebelkeit, selbst Erbrechen, zunächst zu erwähnen, ferner Störung des Schlafes, Verstimmung und gemüthliche Reizbarkeit, Spannung und Druck im Magen auch bei Leerheit desselben, bitterer Geschmack Morgens beim Aufwachen, Speichelfluss, Sodbrennen, Anorexie, eventuell wechselnd mit Bulimie.

Als Symptome von Seite des Darmtractus lassen sich Obstipation, häufig wechselnd mit Diarrhöe, Flatulenz, Auftreibung des Darmes, zeitweiser Tenesmus anführen.

Zahlreiche dieser Kranken kommen in ihrer Ernährung herunter, aber, wie ich mich oft überzeugen konnte, nicht durch gestörten Chemismus und

geschädigte Assimilation, sondern durch Bedenklichkeit in der Auswahl und Quantität der Speisen. Bei richtig gestellter und ärztlich überwachter Ernährungsweise pflegen die Kranken bald ihr früheres Embonpoint wieder zu gewinnen.

Die schweren Fälle von *Neurasthenia gastrica* unterscheiden sich von den vorausgehenden Bildern zunächst durch gestörten Chemismus der Magenverdauung in Folge zu langen Verweilens der Ingesta im Magen. Dieses ist offenbar die Folge eines krampfhaften Verschlusses des Pylorus und dieser Krampf ist wahrscheinlich zurückführbar auf den reizenden Einfluss von Hyperacidität. Durch das abnorm lange Verweilen der Ingesta im Magen ist abnormen Um- und Zersetzungen dieser Vorschub geleistet und ergeben sich analoge Verhältnisse, wie bei organischer Pylorusstenose.

Immerhin sind diese Zersetzungsvorgänge im Magen und das davon abhängige übermässige Auftreten organischer Säuren, gleichwie die Zersetzungen der Eiweisskörper äusserst geringfügig gegenüber denselben Processen bei organischer Erkrankung. So erklärt es sich wohl auch, dass die schweren toxischen Rückwirkungen aufs Nervensystem bei blosser Neurasthenie hier nicht beobachtet werden, und dass die Peptonisirung und Resorption nur sehr wenig gestört zu sein braucht. Aus den erwähnten Gründen bedarf auch die Ernährungsfrage keiner so sorgsamen Erwägung wie bei organischer Stenose, beziehungsweise bei Dilatation. Rathsam bleibt es immerhin, die Aufnahme von Amylacea und von Fetten zu beschränken.

Zu Dilatation des Magens kommt es hier nicht, wohl aber zu oft erheblicher Atonie und sehr lebhaften Plätschergeräuschen.

Erbrechen kann hier jederzeit vorkommen. Sonderbar waren mir Fälle, in welchen der Magen nur Das rejicirte, was ihm nicht behagte, beziehungsweise aufgedrungen war, während er die anderen Stoffe behielt und verdaute. Ganz gewöhnlich ist Anorexie, aber sie ist niemals so hartnäckig und allgemein, wie bei organischer Erkrankung. Zuweilen wird sie zeitweise von Bulimie abgelöst. Nicht selten ist sie relativ, partiell.

So erinnere ich mich eines besonders schweren Falles von *Neurasthenia gastrica* bei einem geistig angestrengten, dabei sexuellen und sonstigen Excessen ergeben gewesenen Manne, der, der Inanition nahe, in meine Behandlung trat. Er berichtete, dass er vor Jahren noch schlimmer ausgeschaut habe, als jetzt, gar nichts mehr habe essen mögen und auch nichts mehr habe vertragen können. In seiner schlimmsten Zeit habe er ein Stück Käsekuchen gesehen und Gelüste nach dieser doch schwerverdaulichen Speise bekommen; zu seinem Erstaunen habe er sie vertragen, von nun an ausschliesslich von Käsekuchen gelebt, bis er nach Jahresfrist seine frühere Leibesfülle und Gesundheit wieder gewonnen habe. Diesmal

hatte die genannte Speise keinen Reiz für ihn und er ertrug sie auch demgemäss nicht.

In zwei Fällen solcher schwerer Dyspepsie beobachtete ich Ruminatio, die mit der Reconvalescenz schwand.

Ein gemeinsamer Zug bei diesen Kranken und aus ihrer Atonie begreiflich, ist ihre Abneigung gegen Aufnahme von grösseren Quantitäten Flüssigkeit. Sie sind alle schlechte Suppenesser, selbst wenn sie aus Schwaben stammen.

Ueber den Gehalt des Magensaftes an Salzsäure bestehen widersprechende Angaben. Nach meiner Beobachtung ist Ueberschuss an Salzsäure Regel, Hypacidität Ausnahme.

Bei Exacerbationen der schwereren Form der *Neurasthenia gastrica* findet man nicht selten begleitende Störungen von Seiten des Herzens. Sie bestehen in Bradykardie und zuweilen auch in Arhythmie. Die letztere Anomalie beobachtete ich bis jetzt nur bei gleichzeitigem Nicotianabusus und schwindend mit dessen Abstellung. Bei Bradykardie kann die Pulsfrequenz auf 40 Schläge heruntergehen. Ernstere Störungen der Herzfunction gehen mit diesen, wohl auf Reizung des Herzvagus von seinen Magenästen aus zu beziehenden Symptomen nicht einher. Bei sehr gesunkener Ernährung und schlaffen Bauchdecken (so besonders bei Multiparae, zumal Corset tragenden Frauen) kann es auch mit dem Schwinden des Fettes und des Tonus der Gewebe zu Erschlaffung von Bändern, Dislocation von Organen (Wanderniere) der Bauchhöhle bis zu partiellem Prolapsus derselben (*enteroptosis abdominalis* — Glénard) kommen, so dass das Tragen einer Ceinture erforderlich wird.

Die Grundvoraussetzung einer erfolgreichen Therapie der *Neurasthenia gastrica* ist ihre präcise Scheidung von dem Katarrh des Magens, denn die Therapie dieser beiden einander oft so sehr ähnelnden Krankheitsbilder muss eine ganz verschiedene sein, und Manches, was bei der einen Krankheit nützt, ist eminent schädlich bei der andern.

Dies gilt in erster Linie für Curen mit alkalischen Mineralwässern. Ich habe noch keinen Fall von wirklicher Neurasthenie gesehen, der durch solche Trinkcuren nicht eine namhafte Verschlechterung seines Befindens erfahren hätte, während eine organische Erkrankung des Magens geradezu glänzenden Heilerfolg davon erfahren kann.

Bei sichergestellter Diagnose des neurasthenischen Magenleidens erscheint es geradezu als ein Kunstfehler, einen solchen Kranken nach Carlsbad, Vichy u. dgl. zu senden, und wenn man einer differentiellen Diagnose *ex nocentibus* bedürfte, so wäre sie bald mit einem solchen Curversuch gemacht — freilich zum grossen Schaden des Nervenkranken. Es gehört ein hoher Grad von Unwissenheit oder Gedankenlosigkeit dazu, um einen Menschen, der eine belegte Zunge hat und über gastrische Be-

schwerden klagt, ohne Weiteres nach einem Curort wie Vichy oder Carlsbad zu schicken.

Bezüglich der entscheidenden differentiellen Diagnose lässt sich sagen: Die Entstehung des Falles, die Gruppirung der Symptome, ist anders bei der *Neurasthenia gastrica*, anders beim *Catarrh. ventriculi chron.* Bei jener stösst man in Entstehung und Verlauf immer wieder auf psychische Einflüsse, bei letzterem auf chemische, mechanische Schädlichkeiten.

Es fehlt bei Katarrh durchaus der Wechsel der Erscheinungen und seine Abhängigkeit von psychischen Einflüssen, wie sie alltäglich bei neurotischen Zuständen beobachtet werden. Ein Neurastheniker, einsam seinen nosophobischen Grillen nachhängend, kann über dem Genusse von zartem Geflügel dyspeptische Beschwerden bekommen, während er, momentan bulimisch oder in animirter Gesellschaft, auf ein derbes Diner eines Bauerngasthauses sich vortrefflich befinden kann. Eine angenehme Nachricht kann ihn eupeptisch machen, ein Verdruss, namentlich während Mahlzeit und Verdauung, ihm alle Qualen der Dyspepsie sofort bereiten.

Von dieser psychischen Beeinflussung bietet der katarrhalisch Kranke nichts. Hier dreht sich Alles um primär und organisch gestörten Chemismus und gestörte Motilität.

Dazu kommt die nach Umständen kaum geschädigte Gesammternährung und gute Hämatose des Dyspeptikers, der nur bei leerem Magen und spärlich bemerkbare Zungenbeleg, der fehlende wirkliche *foetor ex ore*, das Fehlen schwerer Zersetzungen des Mageninhaltes mit seinen Folgen, die Nichtnachweisbarkeit organischer Veränderungen des Magens, dafür aber eventuell der Nachweis einer Reihe anderweitiger Symptome der Neurasthenie, die Geringfügigkeit und Wandelbarkeit der Anorexie neben eventuellen Erscheinungen von Bulimie, die von Burkhart gefundenen, allerdings nur in der Minderzahl der Fälle nachweisbaren *puncta dolorosa*, d. h. Schmerz beim Druck unter dem Nabel in der Richtung gegen den vierten und fünften Lendenwirbel, mit Irradiation des Druckschmerzes, und zwar nach oben gegen Magen- und Brusthöhle.

Die Therapie der *Neurasthenia gastrica* hat in erster Linie eine diätetische zu sein. Sie umfasst die Diätetik der Mahlzeit und die der Nahrungsauswahl. Die erstere ist entschieden wichtiger als die letztere.

Manche Menschen der nervösen Gegenwart muss man geradezu essen lehren, d. h. sie anweisen, während der Mahlzeit jegliche emotionelle und geistige Erregung zu meiden, sich Zeit zum Essen sowie zur Verdauung zu lassen, ordentlich zu kauen u. s. w. Für solche Esser taugt Alleinessen nichts. Angenehme Tischgesellschaft leistet ihnen mehr als die beste Zubereitung der Speisen. Auch die Vorbereitung auf die Hauptmahlzeit muss eine entsprechende sein. Wer sich ermüdet und irritirt

von beruflicher Arbeit zu Tisch setzt, ist nicht in der wünschenswerthen Verfassung zum Essen. Recht nützlich erweist sich oft ein halbstündiger Schlaf vor der Hauptmahlzeit. Gegen psychische und nervöse Erregungszustände in Erwartung der Mahlzeit nützen kleine Bromdosen. Die erste Zeit nach der Mahlzeit muss der Ruhe gewidmet sein, aber nur für die wenigsten Neurastheniker passt es, nach Tisch zu schlafen. Eine zweckmässige Einrichtung ist die Verlegung der Hauptmahlzeit auf die fünfte oder sechste Stunde, selbstverständlich unter der Voraussetzung, dass die Zeit bis zum Schlafengehen dann keiner ernsten anstrengenden Beschäftigung mehr gewidmet wird.

Der Genuss grösserer Mengen von Flüssigkeit während der Mahlzeit ist der Verdauung abträglich. Der Durst sollte abseits von den Mahlzeiten, etwa $1^1/_2$ Stunden vor oder nachher befriedigt werden. Schwarzer Kaffee und Liqueure nach dem Essen sind zu meiden. Zahlreiche Dyspeptiker ertragen den Genuss einer leichten Cigarre nach der Mahlzeit.

Rauchen bei leerem Magen ist unter allen Umständen recht schädlich.

Was die Zahl der Mahlzeiten betrifft, so empfiehlt es sich im Allgemeinen, drei halten zu lassen — Frühstück, zweites Frühstück, Mittagessen, oder eventuell Frühstück, frühes Mittag- und möglichst frühes und nicht sehr copiöses Abendessen. Bevor nicht drei Stunden nach der Abendmahlzeit vorüber sind, sollte der Kranke sein Bett nicht aufsuchen.

Hinsichtlich der Qualität der Nahrungsmittel ist die Auswahl lange nicht so precär wie bei Magenkatarrh und nicht zu vergessen, dass die secretorische und motorische Function des Magens bei Neurasthenikern durchaus normal sein kann.

Gleichwohl erscheint es rathsam, Nahrungsmittel, welche langsam und überhaupt nur schwer verdaut werden, gar nicht oder nur in entsprechender Zubereitung auf den Tisch des Neurasthenischen zu bringen. Dies gilt für fette Fleisch- und Fischsorten, fette Käse, Conserven, Hülsenfrüchte, fette Saucen, namentlich mit Oel bereitete.

Ist Hypacidität vorhanden, so sind diese Vorschriften besonders strenge durchzuführen und ist die Nahrung auf weisses, möglichst fettarmes Fleisch (Geflügel, Fische), Eier, Purées, grüne zarte Gemüse zu beschränken.

Das Trinken während des Essens ist in solchen Fällen möglichst zu restringiren, um den ohnehin wenig digestionskräftigen *Succus gastricus* nicht zu sehr zu verdünnen. Nützlich kann es sein, durch Zufuhr von Salzsäure nachzuhelfen. Pepsinzufuhr erscheint entbehrlich.

Bei vorhandener Hyperacidität werden vor allem Amylacea und Zucker thunlich zu meiden sein. Der Genuss von Fleischspeisen stösst auf keine Schwierigkeiten, jedoch wäre es sehr fehlerhaft, den Schwerpunkt der Ernährung auf Fleisch zu verlegen, wodurch zu Stoffwechselstörungen

und Autointoxicationen der Grund gelegt und überdies die Darmthätigkeit zu wenig angeregt wird. Eine gemischte Kost, bei welcher namentlich zarte grüne, wenig gefettete Gemüse (Spinat u. a.) reichlich vertreten sind, von mehl-, zucker- und amylumhaltigen Gerichten nur ein geringes Ausmass verstattet ist, passen für solche Fälle.

Eine passende Art, dem Körper Wasser zuzuführen, ist der Genuss von Milch, Butter-Sauermilch, Kefir, jedoch darf die Temperatur nicht zu kühl sein und das jeweilige Quantum nicht zu gross, namentlich dann nicht, wenn *Atonia ventriculi* vorhanden ist.

In schweren Fällen von Dyspepsie und Intoleranz des Magens für Flüssigkeiten kann man das Durstbedürfniss durch Klystiere von lauem Wasser, eventuell mit Zusatz von etwas Wein befriedigen.

Gegen übermässige Säurebildung sind alkalische Mineralwasser, ferner der Gebrauch von *Natr. bicarbonic.* oder *Magnesia usta* messerspitzenweise zu empfehlen.

Die bei nervöser Dyspepsie, beziehungsweise Atonie eintretenden Um- und Zersetzungen des Mageninhalts erreichen nie jene Höhe wie bei organischer, namentlich stenotischer Ursache. Die bei letzterer oft so wohlthätigen Magenausspülungen sind dort mindestens entbehrlich, nach Umständen selbst schädlich. Dasselbe gilt für gährungswidrige Medicamente, wie z. B. Salol.

Gegen solche Zersetzungsvorgänge *ex atonia* bei meist vorhandener Hyperacidität genügen diätetische Massregeln und Behandlung der Gesammtneurose.

Die klimatische und physikalische Behandlung hat auch hier zu individualisiren.

Anämische, herabgekommene, erethische, besonders weibliche, oft mit Störung der Menses und überhaupt mit Erkrankung des Genitalschlauches zusammenhängende Fälle eignen sich am meisten zum Aufenthalt im Mittelgebirge, unter Gebrauch milder Eisenmittel (Franzensbader Franzensquelle, *ferr. pyrophosphor. natron.*, *peptonat.* u. dgl.).

Dabei kann mit Nutzen von milder Hydrotherapie (Abreibung, Halbbad mit oder ohne vorausgehende Einpackung, warme Rieseldouche mit folgendem Halbbad) Gebrauch gemacht werden, in allgemeiner Anwendung oder in localer (Priesnitzbinde um das Epigastrium).

Sorgfältig muss hier der Arzt die Nahrungsaufnahme überwachen. die vielfach zu wünschen übrig lässt.

Bei torpiden Fällen von *Neurasthenia gastrica* mit vorherrschender Atonie kann das Nordseebad Nützliches leisten, ferner das kühlere Halbbad (22—18° R.), und namentlich die schottische Douche, auf das Epigastrium applicirt. Man wechselt am besten mit Temperaturen von 27—32° R. durch eine halbe Minute angewendet und solchen von

8—12° R. durch eine Viertelminute. Die beste Zeit zur Anwendung dieser schottischen Douchen ist 1—½ Stunde vor der Hauptmahlzeit. Von nicht zu unterschätzendem Werth ist auch die locale Galvanisation oder Faradisation bei atonischen Zuständen des Magens.

Zur Galvanisation kann man sich zweier 5×10 *cm* Elektroden bedienen, beide am Magen aufgesetzt, oder einer grösseren 10×25 *cm* für die Magengegend, einer kleineren in gleicher Höhe an der Rückenwirbelsäule applicirt. Sind epigastrische Paralgien oder Gastralgien vorhanden, so setze man die Anode ins Epigastrium, andernfalls die Kathode. Ein Strom von 6—10 Milli-Ampère genügt bei dieser Anordnung. Zum Schluss der Sitzung kann man einige Volta'sche Alternativen vornehmen.

Die locale Faradisation kann mit dem Pinsel oder mit feuchten Rheophoren vorgenommen werden.

Den inneren Mitteln lässt sich in der Behandlung der *Neurasthenia gastrica* kein besonderer Erfolg nachrühmen. Beachtenswerth sind immerhin *Nux vomica*, *Arsen*, *Secale cornutum*, *Rheum*, *Condurango*.

Unter den Störungen der Darmfunction ist die Obstipation eine der wichtigsten, schon wegen der Rückwirkung der Koprostose auf Dyspepsie und Allgemeinneurose. Ihre Beseitigung kann sehr schwierig sein, besonders da, wo erbliche Einflüsse, Misshandlung des Darmes, Erkrankungen der Genitalorgane bei Weibern im Spiele sind.

Forel hat in geistreicher Weise gezeigt, wie man auf suggestivem Wege einen schlecht behandelten Darm zu normaler Thätigkeit vielfach rückerziehen kann.

Von physikalischen Hilfsmitteln sind schottische Douche, locale Faradisation des Bauches rühmend zu erwähnen, ferner Wasserklystiere.

Ganz zu verwerfen sind Massenklystiere und salinische Purgantien. Ihr momentaner Effect ist nach Umständen gross, aber das Grundübel (Atonie) wird durch sie verschlimmert.

Sind überhaupt Eccoprotica nöthig, so nehme man pflanzliche, z. B. Podophyllin mit *Nux vomica* und *Belladonna*, *Rheum*, *Sagrada*, *Rhamnus frangula*.

4. *Neurasthenia cordis s. vasomotoria.*

Literatur: Fothergill, Edinburgh med. journ. 1881, S. 961; Seeligmüller, Tagblatt der Naturforscherversammlung in Magdeburg 1884; O. Rosenbach, Breslauer ärztliche Zeitschrift 1886, 15; Seeligmüller, Berliner klinische Wochenschrift 1884, S. 667; Lehr, ebenda 1889, S. 905; Rosenbach, Eulenburg's Realencyklopädie, 2. Aufl.; Lehr, Die nervöse Herzschwäche, Wiesbaden 1891; Richter, Deutsche med. Zeitung 1890, 4; Sée, Klinik der Herzkrankheiten, deutsch v. Salomon 1890; Schott, Realencyklopädie, encyklopädische Jahrbücher, Bd. II, 1892; Peyer, Angin. pector. nervosa, Wiener med. Presse 1892, Nr. 25—27.

Die innigen Beziehungen, in welchen Herz- und Gefässnerven zu anderen Nervengebieten (besonders denen der Verdauungs- und Genitalorgane) stehen, ihre Abhängigkeit von cerebralen, speciell psychischen Vorgängen lassen es begreiflich erscheinen, dass Störungen der Herzfunction bei Neurasthenikern an der Tagesordnung sind. Lehr, dessen Darstellung der „nervösen Herzschwäche“ eine vorzügliche Monographie ist, fand sie unter 165 Neurasthenikern nicht weniger als 103mal. Diese *Neurasthenia cordis* erscheint nun als eine mehr weniger selbstständige, isolirte Ausprägung der Neurose oder als Complication oder Episode bei anderen Bildern der Neurasthenie. Ganz besonders häufig ist dies der Fall bei schwereren Zuständen von gastrischer Neurasthenie, mit Dyspepsie, Atonie, Hyperacidität, wobei die Wirkung auf die Herznerven von den gereizten Magenästen des Vagus ausgehen kann oder auch durch die Centren vermittelt wird, wohl durch Autointoxication in Folge des chemisch gestörten Verdauungsvorganges. Aber auch bei genital ausgelöster Neurasthenie ist Betheiligung der Herzthätigkeit nicht selten, und zwar ebensowohl bei durch Missbrauch der Sexualorgane als durch Localerkrankung (weibliche Fälle) vermittelter Irritation. Primär und selbstständig kann die Herzasthenie erworben werden durch gewisse Herzgifte (Tabak, Alkohol, Kaffee, Thee) sowie durch mit geistiger Ueberanstrengung, Entziehung des Schlafes, Debauchen einhergehende Lebensweise. Nicht selten bildet dann ein emotiver Shok, besonders Schreck, das letzte Glied in der Kette der Ursachen. Gelegentlich habe ich das Leiden bei nervös Veranlagten auch durch Gebrauch von Thermen und überhaupt heissen Bädern von 30° R. und darüber jäh entstehen sehen. Selten findet man es nach dem 40. Lebensjahr. Die *Neurasthenia cordis* besteht in Anfällen und intercallären Symptomen.

Lehr hat sich das Verdienst erworben, durch exacte sphygmographische und manometrische Untersuchungen dauernde Veränderungen der Arterieninnervation und des Blutdruckes bei solchen Kranken nachgewiesen zu haben. Er unterscheidet zwei Formen oder richtiger Stadien der Herzasthenie.

Im ersten oder excitomotorischen Stadium bietet der Kranke kaum Beschwerden von Seiten des Herzens und einen 84 nicht übersteigenden Puls von hoher Spannung der Arterienwand und erheblichem Blutdruck.

Kommt es zu Anfallserscheinungen (spontan oder durch geringfügige Gelegenheitsursachen), so steigt, wie Prüfungen mit Basch's Metallsphygmomanometer ausweisen, temporär der Blutdruck ganz enorm und der Sphygmograph zeichnet sehr hohe Pulscurven mit steilem Anstieg und jäh abfallender Descensionslinie.

Die Erklärung für diese Phänomene findet Lehr darin, dass durch periphere oder durch centrale Reize reflectorisch (auf Grund gesteigerter

Reflexerregbarkeit und mangelhafter Leistung der Hemmungscentren in der Oblongata) via sympathischer Nervenbahnen die Acceleratoren gereizt werden.

Die gleichzeitig stattfindende Reizung der vasomotorischen Centren in der Oblongata verengt die Gefässe und erhöht dadurch den Blutdruck. Kommt es zu Anfällen, so sind, ausser den Erscheinungen des grossen, vollen, gespannten, in seiner Frequenz bis auf 100 gesteigerten Pulses und mässigen Zeichen erhöhter Herzthätigkeit, als subjective Beschwerden Herzklopfen, Angst, Unruhe, Aufregung, peinliches Gefühl von Pulsiren der Arterien zu bemerken. Die Dauer dieser Anfälle beträgt Minuten bis Stunden. Sie hinterlassen Mattigkeit, Schwäche.

Bei der zweiten (depressorischen) Form, d. h. in dem Stadium der Ermüdung des Herzens, ist der Kranke intervallär nicht frei von Herzbeschwerden und ist andauernd Tachycardie vorhanden. Die Erregbarkeit ist hier so gross, dass die geringste Emotion oder Anstrengung, ja selbst schon die Furcht vor einem Anfall genügen, um ihn hervorzurufen. Im Gegensatz zur excitomotorischen Form ist der Puls hier klein, ohne rechte Spannung, leicht unterdrückbar, die Pulscurve sehr nieder, die Höhe und Länge der einzelnen Pulswellen sehr unregelmässig, die Herzaction schwach und in auffälligem Contrast zu den Klagen des Patienten über Herzklopfen. Diese Phase erklärt Lehr mit der Annahme einer Parese des Hemmungscentrums, zugleich mit einer solchen des vasomotorischen in der Oblongata, wodurch allerdings Erweiterung der Gefässe und Sinken des Blutdruckes erfolgen muss.

Kommt es zum Anfall, so steigt die intervallär um 100 sich bewegende Pulsfrequenz auf 130 und darüber und wird der Puls noch kleiner und schwächer als gewöhnlich. Der Kranke hat im Anfall ein beklemmendes Gefühl von Druck, Pressung, Vibriren in der Herzgegend, er hat Empfindungen, wie wenn sein Herz stillstände, sein Leben durch eine nahe Katastrophe bedroht wäre, und ist dadurch aufs äusserste beunruhigt. Diese emotionelle Reaction im Sinne der Todesgefahr, des drohenden „Herzschlages“ steigert die Beschwerden masslos. Es kommt zu Herzklopfen, das aber objectiv sehr geringfügig sein kann, zur Vermehrung der Parästhesien und selbst zu Paralgien in der Herzgegend; durch Irradiation auf die Athemnerven kommt es zu behinderter Respiration, aber selten zu sichtbarer Dyspnoe, durch Irradiation auf Nerven des Oesophagus zu globusartigem Erstickungsgefühl. Der Kranke, aufs höchste geängstigt, hält es im Bett, im Zimmer nicht aus, er ringt nach Luft, reisst die Fenster auf.

Objectiv bemerkt man Symptome einer unregelmässigen, unterdrückten Herzthätigkeit, Erscheinungen eines Vasomotorenkrampfes (kalte, bleiche Extremitäten) neben solchen eines Angstaffectes.

Nach einiger Zeit lässt der Anfall nach, der Puls wird voller, langsamer, die Herzthätigkeit freier, kräftiger, aber der Kranke fühlt sich ganz ermattet und erschöpft und ist äusserst kleinlaut und verstimmt, in der Furcht einer Wiederkehr der Krise. Solche Anfälle dauern meist nur einige Minuten, selten länger als eine Viertelstunde. Indem der Kranke nun andauernd seine Aufmerksamkeit auf seine Herzfunction gerichtet hält, immer mehr sich in den Glauben, herzkrank zu sein, versenkt, dieser Glaube nicht selten durch ängstliche Miene des herbeigerufenen Arztes oder gar auf Grund irriger Diagnose gefestigt wird, entsteht eine solche Gemüthserregung, dass die geringsten Anlässe zur Wiederkehr derartiger Anfälle genügen. Nun leidet aber auch das Allgemeinbefinden, die Esslust, der Schlaf in empfindlicher Weise. Da solche Anfälle besonders leicht im Schlaf auftreten, fürchtet sich der Kranke vor der Nacht, vor dem Einschlafen, da er nicht mehr aufzuwachen fürchtet, und damit wird er gründlich schlaflos. Er wird feige, traut sich keine Minute mehr allein zu sein, Bewegung zu machen, und bringt qualvolle Tage und Stunden im Lehnstuhl oder auf der Chaise longue zu.

Diese schrecklichen Erwartungsaffecte werden unterhalten durch Parästhesien und Paralgien in der Herzgegend und diese wachgerufen dadurch, dass der Kranke beständig seine Aufmerksamkeit darauf hinlenken muss. Da geschieht es denn, dass durch Hyperästhesie der Herz- oder der Thoraxnerven der Herzschlag empfunden und ängstlich registrirt wird. Hört diese Hyperästhesie momentan auf, so erschrickt der Patient über den „Herzstillstand“, meint, seine letzte Stunde sei gekommen, und provocirt damit einen neuen Anfall.

Begreiflicherweise kann Angesichts solcher psychischer Erregung das Herz nicht zur Ruhe kommen und entwickelt sich oft länger andauernde Tachycardie.

In seltenen Fällen nimmt der Anfall solche Dimensionen an, dass er an das schwere Bild der *Angina pectoris* durch organische Erkrankung gemahnt, wenigstens durch Blässe und Verfallenheit des Gesichtes, kühle Extremitäten und coupirte Respiration.

Zu Arhythmie kommt es aber bei dieser *Pseudoangina pectoris vasomotoria* nicht, auch nicht zu den ominösen, in den linken *Plexus brachialis* vom Herzen aus schiessenden Schmerzen. An ihre Stelle treten Parästhesien oder Paralgien, die zudem in beide Oberextremitäten, zuweilen selbst in die Unterextremitäten irradiiren (Rosenbach). Intervallär habe ich episodische Arhythmie bei solchen Kranken beobachtet, aber nur auf Grund von complicirender schwerer Dyspepsie mit starker Hyperacidität, ferner bei Nicotinvergiftung.

Auch temporäre Bradycardie, die Seeligmüller beschreibt, sah ich nur bei *Neurasthenia gastrica* und dadurch vermittelter Herzreizung. Von

grösster Bedeutung ist die Erkennung solcher *Neurasthenia cordis* und ihre Unterscheidung von durch organische Erkrankung des Herzens hervorgerufener Functionsstörung.

Diese Unterscheidung ist nicht schwierig, wenn man wiederholt die physikalische Untersuchung vornimmt und die Entstehung und Umstände des Falles sorgfältig erwägt.

Vor der Verwechslung der *Neurasthenia cordis* mit einfacher und compensirender Hypertrophie, so im Gefolge von Klappenfehlern, schützt der Umstand, dass die Aetiologie sich ganz verschieden gestaltet, und dass bei Neurasthenie, mag sie noch so lange dauern, die Erscheinungen der Dilatation und Hypertrophie ausbleiben, auch im Allgemeinen keine Herzgeräusche zu constatiren sind.

Etwas schwieriger kann die Ausschliessung von chronischer Myocarditis, Sklerose der Coronararterien und Fettherz werden.

Auch diesen organischen Krankheiten gegenüber fällt die Aetiologie des Falles sehr ins Gewicht, insoferne es sich bei *Neurasthenia cordis* doch vorwiegend um jüngere Individuen in der ersten Hälfte des Lebens handelt, und Emotionen, Excesse u. s. w. nach Umständen die Krankheit ziemlich plötzlich hervorgerufen haben; dass diese eventuell schon seit Jahren besteht, wenn auch mit Intermissionen, dass sie auf besondere Schädlichkeiten, und zwar psychische hin ausbrach, exacerbirte, recidivirte, auf ländliche Ruhe, eventuell unter Ruder- und Gebirgssport schwand, dabei trotz jahrelangem Bestehen keine Störung der Circulation (Oedeme) und der Respiration (Dyspnoe) herbeiführte. Alle diese Symptome zeigen sich überdies bei einer neuropathischen und meist eine ganze Reihe von anderen neurasthenischen Symptomen aufweisenden Persönlichkeit. Mit Bezug auf die Anfälle von Pseudo- und echter *Angina pectoris* lässt sich darauf hinweisen, dass emotionelle Vorgänge jene vorwiegend herbeiführen; dass die psychische Erregung, nicht organische Störung den Hauptantheil an der Entwicklung des Anfalles und der Fixirung desselben auf seiner Höhe hat; dass die Ankunft des Arztes schon rein durch psychischen Einfluss hier oft Wunder wirkt; dass wirkliche Neuralgien solche Anfälle von Pseudoangina nicht begleiten, höchstens Paralgien, die in beide oberen Extremitäten ausstrahlen; dass dauernde Arhythmie hier nicht vorkommt.

Zu berücksichtigen ist, dass leichte Geräusche im und ausser dem Anfall auch bei nervösen Herzleiden vorkommen können, aber sie sind flüchtig, wechseln den Ort und sind wohl immer nur systolische.

Ganz besonders verdient noch Erwähnung, dass, wenn ein Herzastheniker temporär auf sein „Herzleiden“ vergisst, er tanzen und bergsteigen kann, ohne irgendwelche Herzbeschwerden davon zu bekommen, während ein organisch Herzkranker sofort Tachycardie und Dyspnoe davontragen würde. Umgekehrt kann es dem Herzastheniker geschehen, dass

er im Anschluss an den Herztod eines Bekannten selbst mitten aus dem Schlafe von Anfällen ereilt wird, während solche emotionelle Einflüsse sich beim organisch Herzkranken kaum bemerklich machen.

Die Prognose der *Neurasthenia cordis* ist im Allgemeinen eine gute, namentlich in Anfangszuständen und bei richtigem und taktvollem Eingreifen.

Die Therapie hat in erster Linie eine psychische zu sein. Der Kranke muss zur Erkenntniss gelangen, dass er nicht herzkrank, dass sein Leben demgemäss nicht in Gefahr ist. Damit kehrt dann Ruhe des Gemüths, Schlaf und Schwinden der den nosophobischen Gedanken unterhaltenden Sensationen ein.

Die psychisch suggestive Leistung ist aber manchen charakterologisch abnormen, von mehreren Aerzten schon als herzkrank erklärten Personen gegenüber keine leichte Aufgabe. Erste Bedingung ist hier, dass der Arzt sich angelegentlich mit dem Fall beschäftigt und den Kranken eingehend untersucht. Das erwirbt Vertrauen. In manchen Fällen habe ich mein Ziel erreicht, indem ich den Kranken zu einem Spaziergang auf einen Berg abholte, ihn tüchtig steigen liess und ihm so *ad oculos* demonstrirte, dass es mit seinem „Herzfehler“ nicht weit her sein könne.

Anfangs darf man solche Kranke nicht allein und nicht im dunklen Zimmer schlafen lassen.

Die diätetische Behandlung hat Gemüthsbewegungen, geistige und anfangs auch körperliche Anstrengung fern zu halten. Spirituosen dürfen nur in ganz kleinen Quantitäten, am besten nur bei drohendem Anfall genommen werden. Kaffee und Thee sind zu meiden. Sehr gut wirkt anfangs Milchkost. Diätfehler müssen gemieden werden. Rauchen ist ganz zu verbieten. Obstipation ist schädlich. Nachmittagsschlaf provocirt anfangs leicht Anfälle. Hier heisst es *„post coenam stabis aut passus mille meabis“*. Dafür soll aber der Kranke lange und gut Nachts schlafen.

Ruhiger Landaufenthalt, aber nicht über 1000 *m* Höhe und bei Gelegenheit sofort einen Arzt zu haben, ist zuträglich.

Die *Indicatio causalis* fordert kräftigende Eingriffe in Gestalt von Halbbädern, überhaupt milder Hydrotherapie. Abreibungen werden anfangs oft nicht gut vertragen, wegen zu mächtiger vasomotorischer Reflexwirkungen. Dann passen Abklatschungen. Vortreffliche Wirkung sah ich oft von elektrischen Bädern. Lehr rühmt die Franklinisation (elektrostatische Douche) des Herzens, die thatsächlich auch bei Gesunden den Blutdruck steigert und die Pulszahl vermindert.

Sie wäre deshalb in erster Linie bei den Depressionsformen der Herzasthenie zu versuchen. Auch die (Vagus?) Galvanisation am Halse kann unternommen werden. Löwenfeld empfiehlt Application der Anode am Innenrand des Sternocleidomastoideus ober dem *Manubrium sterni*,

der Kathode am Unterkiefermuskel. Dauer 1·5—3 Minuten, 1·5—2·5 MA. Elektrodenfläche 4 × 2.

Tonica (Chinin, Arsen), Antispasmodica (*Zinc. valerian.* u. s. w.) können die physikalische Behandlung wirksam unterstützen. Ich habe sehr guten Erfolg von *Camphor. monobrom.* 0·6—0·8 Abends, mit oder ohne Codeïn als Suppositorium gegeben, gesehen. Bei hysteroneurasthenischem Gesammtbild gab ich auch mit Erfolg: *Camphor. monobrom. Extr. Valerian.* *āā* 5·0 *Mfpilul. No.* 50 *fol. obduc. argenteis, dt. s.* 3—4mal täglich 1 Pille.

Prophylactisch kann angesichts drohender Anfälle Brom, Antipyrin, Paraldehyd versucht werden.

Im Anfall passen *Aether aceticus, Tr. Valerian. aetherea, Aq. amygdalar. amar.*, Opiate, sowie Hautreize (Sinapismen).

Bei heftigem Anfall reiche man Paraldehyd oder Chloralhydrat.

Eine Hauptaufgabe, auch im Anfall, bleibt die beruhigende Versicherung des Arztes, dass keine Gefahr drohe. Eine schwere Versündigung ist es, wenn der Arzt sich zu einer falschen Diagnose im Sinne organischer Erkrankung des Herzens verleiten lässt und der Kranke sie erfährt.

In solchen Fällen besteht dann die Gefahr von Melancholie und Suicidium, mindestens aber die längeren Siechthums, und der Arzt, der später daran kommt, hat eine nicht beneidenswerthe Aufgabe.

Leider passiren solche Fälle nicht selten!

5. Die *Neurasthenia sexualis.*

Die reizbare Schwäche der Nervenfunction äussert sich hier im Gebiet der Sexualnerven, mit Einschluss ihrer Centren und Bahnen im Rückenmark und im Gehirn.

Bei den wichtigen Beziehungen, welche der sexuale Nervenapparat zum gesammten Nervensystem und namentlich zum psychischen Organ besitzt, sind Rückwirkungen gestörter genitaler Function auf die genannten Gebiete an der Tagesordnung, nicht minder aber auch Störungen der *Vita sexualis* durch seelische oder körperliche, speciell neurotische Einflüsse. So erklärt sich die Erfahrung, dass nicht nur antihygienische Factoren des Geschlechtslebens zu den wichtigsten und häufigsten Ursachen der Neurasthenie überhaupt zählen, sondern auch, dass Störungen der sexuellen Function anderen Krankheitsbildern des neurasthenischen Krankheitszustandes sich hinzugesellen.

Da Mann und Weib nicht bloss anatomisch und physiologisch, sondern auch seelisch höchst verschieden sind, und da das entscheidende Moment in ihrer leiblichen und seelischen Beschaffenheit das sexuale Nervensystem ist, erscheint es geboten, die Bilder sexueller Neurasthenie bei Mann und Weib gesondert zu besprechen.

Die *Neurasthenia sexualis* beim Manne.

Literatur: Lallemand, Des pertes séminales, Paris 1835—45; Hasse, Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 1855; Beard, übersetzt Neisser, Die Nervenschwäche, 3. Aufl., 1889; Beard und Rockwell, Die sexuelle Neurasthenie, Leipzig und Wien, 2. Aufl., 1890; Ultzmann, Wiener Klinik, 1885, 1; Arndt, Die Neurasthenie, Wien und Leipzig, 1885; v. Krafft-Ebing, Wiener med. Presse, 1887, 6, 7; Engelhardt, Zur Genese der nervösen Symptomencomplexe bei anatomischen Veränderungen in den Sexualorganen, Stuttgart 1886; Ultzmann, Die Neuropathien der männlichen Harn- und Geschlechtsapparate, Wien 1879; Curschmann, Ziemssen's Handbuch, IX, 2. Hälfte, 1875, S. 360; Leyden, Rückenmarkskrankheiten, II, S. 22; Hammond, Sexuelle Impotenz, 1889; Fürbringer, Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge, 1881, Nr. 207; Oberländer, ebenda, 1886, Nr. 275; Grünfeld, Wiener med. Presse, 1884; Fürbringer, Art., Samenverluste, Eulenburg's Realencyklopädie, 2. Aufl.; v. Gyurkovechky, Pathologie und Therapie der männlichen Impotenz, Wien 1889; Zeissl, Wiener med. Blätter, 1885, 15; v. Krafft, Ueber Neurosen und Psychosen durch sexuelle Impotenz, Jahrbücher für „Neurasthenie u. Psychiatrie“, VIII, H. 1; Wagner, Berliner klin. Wochenschrift, 1887; Roubaud, Traité de l'impuissance, Paris 1876; Rosenthal, Wiener Klinik, 1880, 5; Arndt, Art. Realencyklopädie der gesammten Heilkunde, 2. Aufl.; Fürbringer, ebenda, Art. „Onanie“; Peyer, Der unvollständige Beischlaf, Stuttgart 1890; derselbe, Die Neurosen der Prostata, Berliner Klinik, 1891, 38; Seliger, „Aerztlicher Praktiker“, 1892, 28. Juli; Sewed Ribbing, Die sexuelle Hygiene, deutsch von Reyher, Leipzig 1890; Löwenfeld, Die nervösen Störungen sexuellen Ursprungs, Wiesbaden 1891; Eulenburg, Klinik der Harn- und Sexualorgane, 1894, 4. Abtheilung, S. 3.

Die reizbare Schwäche der genitalen Function beim Manne äussert sich anfangs bloss in abnorm grosser Anspruchsfähigkeit des Ejaculationscentrums, wodurch gehäufte Pollutionen und präcipitirte Ejaculation beim sexuellen Act bedingt werden. Durch die shokartig auf das Centralnervensystem rückwirkenden häufigen ejaculatorischen Acte wird die reizbare Schwäche in jenem intensiv und extensiv weiter entwickelt.

Der Vorgang der Ejaculation ist ein reflectorischer. Durch Reizung der sensiblen Nervenfasern der *Glans penis* oder auch der der Haut und der Nachbarorgane der Genitalien, desgleichen durch erotische Vorstellungen des wachen oder des Traumlebens kommt es (reflectorisch) zu Ansammlungen von Sperma aus den Samenblasen und von *liquor prostaticus* in der *pars membranacea urethrae.*

Dadurch wird ein sensibler Reizvorgang in diesem äusserst nervenreichen Abschnitt der Urethra vermittelt, der lawinenartig anschwillt, auf einer gewissen Höhe des Reizvorgangs das Ejaculationscentrum im Lendenmark in Erregung versetzt, welche Erregung reflectorisch in einer stürmischen Contraction der *mm. ischio-* und *bulbocavernosus* sich entladet, durch welche, unter Wollustgefühl und allgemeiner Erschütterung des Körpers,

das Sperma zur Urethra hinausgeschleudert wird. Die Ejaculation tritt umso leichter ein, je anspruchsfähiger das Ejaculationscentrum im Lendenmark und je erregbarer die sensiblen Nerven in der *pars membranacea urethrae* sind.

Die abnorme Anspruchsfähigkeit des ersteren kann eine originäre sein oder durch antihygienische Momente der *Vita sexualis* erworben, wobei namentlich abnorm häufige Inanspruchnahme jenes Centrums (Pollutionen) die Hauptrolle spielt.

Die abnorme Erregbarkeit der sensiblen Nerven der hinteren Abschnitte der Urethra beruht auf functionellen oder organischen Veränderungen dieses Abschnittes der Harnröhre und dürfte immer eine erworbene sein.

Ein endloser, therapeutisch aber wichtiger Streit wurde darüber geführt, ob jene Veränderungen ausschliesslich organischer Art (Hyperämie, Katarrh) seien.

Von urologischer Seite wurden endoskopische Erfahrungen, die allerdings für *urethritis postica* nicht zu bezweifeln sind, zu sehr generalisirt und durch eine darauf gebaute örtliche Therapie (*Porte remède*, *Porte caustique* u. s. w.) viel geschadet.

Thatsächlich findet man allerdings in den hinteren Abschnitten der Urethra auch bei blossem *Abusus Veneris* (speciell Masturbation), ohne alle gonorrhoische Infection, oft Hyperämie, aber diese ist offenbar eine Begleiterscheinung, nicht die Ursache der Hyperästhesie.

Fürbringer hat, gegenüber Grünfeld, Ultzmann, Peyer, nachgewiesen, dass diese „Katarrhe" der hinteren Abschnitte der Urethra bei Masturbanten auf Irrthum beruhen.

Unter allen Umständen ist daran festzuhalten, dass durch einen irgendwie entstandenen peripheren Irritationszustand im Genitalschlauch des Mannes, ganz abgesehen von den dadurch provocirten und shokartig schädigenden Pollutionen, eine Rückwirkung auf das Ejaculationscentrum erfolgt und dass dieses in den Zustand andauernd erhöhter Erregbarkeit versetzt wird.

Zu beachten ist, dass dieser Zustand sich auf das dem Ejaculationscentrum benachbarte und functionell innig ihm associirte Erectionscentrum überträgt.

Dadurch entsteht aber ein *Circulus vitiosus*, indem das ebenfalls abnorm anspruchsfähig gewordene Erectionscentrum in Action tritt, damit Hyperämie, Reiz in der Peripherie und so eventuell Ejaculation vermittelt, die ihrerseits schädigend auf die Centren rückwirkt. Ueberdies werden mit der Zeit cerebrale Centren in Mitaffection versetzt (gesteigerte Libido) und vermitteln durch psychische Reize Erregungen des Erectionscentrums.

Sind aber die Centren einmal im Zustand der reizbaren Schwäche, so genügt der leiseste Anstoss von der Peripherie oder von der Psyche aus, um das Erections- und überdies das Ejaculationscentrum zu erregen.

Die Ursachen der *Neurasthenia sexualis* des Mannes sind nun Missbrauch, überhaupt antihygienische Verhältnisse der *Vita sexualis*, zuweilen Erkrankungen der Harnröhre. Unter 114 Fällen, die dieser Studie zu Grunde gelegt wurden und deren Aetiologie durchsichtig war, zählte ich 88mal Missbrauch der Zeugungsorgane durch Masturbation, 13mal andauernde sinnliche Erregung ohne Befriedigung, 8mal *Urethritis postica*, 4mal Excess im Coitus, 1mal *Coitus interruptus*.

In mindestens Zweidritteln dieser 114 Fälle fand sich Belastung, und zwar ausnahmslos bei Fällen von *Neurasthenia sexualis* durch *Urethritis postica*, durch *Coitus interruptus* und *excessivus*.

Die letztere Ursache ist nur bei Belasteten denkbar. Bei fehlender Belastung kommt es durch Excesse im Coitus nur zu einer temporären sexuellen Erschöpfung (mit darniederliegender *Libido sexualis*), die sich durch Ruhe ohne Folgeerscheinungen wieder verliert, aber niemals zu krankhaften Pollutionen, d. h. reizbarer Schwäche (wie bei Masturbanten) führt (Gyurkovechky).

Die Pathogenese der anderweitigen schädlichen Factoren ist im Sinne der obigen Darstellung in Hyperästhesirung (und Hyperämisirung) der *pars prostatica* und *membranacea urethrae* zu suchen.

Bezüglich des *Coitus interruptus* erklärt sich dies ohne Weiteres aus der verlangsamten und unvollkommenen Depletion des Genitalschlauches (analoge Erscheinungen s. unten *Neurasthenia sexualis feminarum*), wobei aber die Schädigung, der theilweise entlastenden Ejaculation wegen, weniger bedeutsam ist als beim Weib.

Die eminent schädliche Wirkung sinnlicher Erregung (solitär und spontan oder intersexuell), bei welcher es sich um selbst stundenlang andauernden Orgasmus ohne lösende Depletion handelt, ist ohne Weiteres erklärlich.

Die Fälle von *Urethritis postica* waren in ihrer Mehrzahl complicirt durch den schädigenden Einfluss örtlicher chirurgischer Eingriffe (Sonden, Aetzungen u. s. w.), durch welche in einigen Fällen die sexuelle Neurose geradezu geweckt und gesteigert wurde.

Diese Fälle von *Urethritis postica* sind die einzigen Analoga der beim Weib (s. unten) so häufig durch organische Erkrankungen des Genitalschlauches provocirten Neurose. Eine seltene und wohl nur bei Belasteten vorkommende Ursache für *Neurasthenia sexualis* beim Manne ist mit Unlust und Aufbietung der Willensenergie geleisteter Coitus, z. B. auf Grund von Abneigung gegen die Consors oder häufiger durch perverse, besonders conträre Sexualempfindung.

Die *Neurasthenia sexualis* beim Manne bietet Stadien oder Etappen.

Man kann unterscheiden: 1. ein Stadium der localen genitalen Neurose;

2. das der vollentwickelten Neurose des Lendenmarkes (spinale Neurose);

3. das der Ausbreitung und Verallgemeinerung der Neurose im Rückenmark und Gehirn (cerebrospinale Neurose).

Am einfachsten und durchsichtigsten ist die Entstehung und das Krankheitsbild beim unbelasteten Masturbanten.

Zunächst ist hervorzuheben die relative Unschädlichkeit der masturbatorischen Acte, sofern sie von im Alter schon Vorgeschrittenen und nicht zu häufig ausgeführt werden. Mit der Zeit stellen sich aber neben Erscheinungen allgemeiner Nervosität (geringere Widerstandsfähigkeit gegen Affecte, leichteres Erschrecken, Neigung zu Herzklopfen, grosser Wechsel der Pulsfrequenz) und Störung der Darmfunctionen (Obstipation, zeitweise Diarrhöen, Anorexie wechselnd mit Heisshunger) psychische Phänomene ein. Der Betreffende fühlt mehr weniger deutlich, dass er ein Unrecht gegen seinen Körper begeht; er ist scheu, befangen im öffentlichen Verkehr, er wird von Furchtgedanken beschlichen, dass man ihm sein geheimes Laster ansehe. Er ist linkisch in seinen Bewegungen bis zu Tremor und Coordinationsstörungen, sobald er sich beobachtet weiss; sein Muskeltonus ist gemindert und zum Theil dadurch sein Selbstgefühl herabgesetzt.

Bei dem innigen Consensus, in welchem Nase und Sexualorgane stehen, ist er häufig von Schnupfen und Nasenbluten befallen. Gute Laune und Arbeitsfreude sind geschmälert. Selbst- und weltschmerzliche Anwandlungen beschleichen den jugendlichen Sünder.

Dazu gesellen sich die Zeichen localer genitaler Neurose. Sie bestehen in *Hyperaesthesia urethrae* (Brennen, Druck in der Harnröhre, Kitzel in der Glans während und im Anschluss an die Mictio), in von der *pars postica urethrae* aus irradiirenden Paralgien im Perinäum, Rectum (prostata), Hoden- und Samensträngen, ferner in reizbarer Blase (häufiger Drang zum Uriniren, „Cystospasmus", selbst mit Schmerz und gelegentlichem Reflexkrampf des *Sphincter vesicae*).

Bei der grossen Mehrzahl dieser Patienten ist die beim Gesunden schmerzlose Sondirung der Urethra höchst schmerzhaft und löst mächtige vasomotorische Reflexe (Schüttelfrost, allgemeine Blässe) und heftige excentrische Schmerzen in der *glans penis* aus. Mit der Zeit stellen sich nach masturbatorischen Acten Mattigkeit und psychische Verstimmtheit ein. Nun ahnt der Kranke gewöhnlich den Zusammenhang seiner Beschwerden mit Masturbation und fängt an zu abstiniren. Inzwischen hat aber das Ejaculationscentrum eine solche Erregbarkeit erfahren, dass die Enthaltung vom masturbatorischen Act durch massenhafte Pollutionen

gelohnt wird. Diese hinterlassen jeweils vermehrte Beschwerden. Die Abstinenz führt zu abnormer Erregung cerebraler Centren. Sie spricht sich in gesteigerter Libido, Vorwalten lasciver Vorstellungen im Traum- und allmälig im wachen Leben aus. Das Ejaculationscentrum, in seiner Anspruchsfähigkeit enorm gesteigert, beantwortet diese Reize mit die localen und allgemeinen Beschwerden vermehrenden Pollutionen, die eventuell nun auch bei Tage eintreten. Der Kranke, aufs höchste durch diese Situation beunruhigt und vor der Wiederkehr der gefürchteten Pollutionen zitternd, nimmt seine Zuflucht zum Arzt, häufiger aber zum Conversationslexikon oder zu populären Schriften, die aus schmutzigem pecuniärem Interesse die Folgen der Jugendsünden tendenziös in grellen Farben malen. Der Kranke erfährt von Rückenmarksschwindsucht und anderen Schreckbildern der Pathologie als angeblichen Folgen der Onanie. Er erleidet dadurch einen heftigen psychischen Shok, dessen unmittelbare Folge eine tiefgehende psychische Depression, dessen fernere eine bedeutende Zunahme der localen und allgemeinen Beschwerden ist. Ganz besonders heftig treten die gefürchteten schwächenden Pollutionen nun ein, zumal da Gemüthsdepression und nosophobische Gedanken weitere Masturbation perhorresciren lassen.

Bis zu dieser Entwicklungsstufe der Neurose und nicht weiter gelangt in der Regel der Unbelastete. Durch fortgesetzte Abstinenz und geeignete diätetische und arzneiliche Massnahmen lassen allmälig die Pollutionen nach und stellt sich wieder ein gewisses Gleichgewicht der psychischen und der genitalen Function her. Der Kranke genest durch Landaufenthalt mit oder ohne Wassercur, körperliche Gymnastik, Fussreise u. s. w. und wendet sich allmälig einer naturgemässen Befriedigung seines Geschlechtstriebes zu, bei welcher anfangs noch *Ejaculatio praecox* störend ist und an die nicht gänzlich überwundene reizbare Schwäche des betreffenden Centrums gemahnt. Wurde der Masturbation ungewöhnlich lange gefröhnt, bevor es zur Katastrophe und Umkehr kam, spielten andere schädigende Momente, wie z. B. geistige und körperliche Anstrengung herein oder acute schwere Krankheiten, so stösst man auf Fälle, in welchen das Gebiet der genitalen localen Neurose überschritten und das Stadium der spinalen Neurose eingetreten ist.

Es ist dadurch gekennzeichnet, dass das Ejaculationscentrum auf die geringsten Reize hin anspricht, z. B. auf optische (Nuditäten, obscöne Bilder), tactile (blosse Berührung einer Frauensperson), selbst auf mechanische (Fahren auf holpriger Strasse u. dgl.). Nicht bloss *Pollutiones nocturnae*, sondern auch *diurnae* sind hier an der Tagesordnung, selbst Defäcationsspermatorrhöe, bedingt durch die zugleich mit der Contraction der austreibenden Muskeln von Rectum und Blase erfolgende Zusammenziehung der Samenblasen, bei erschlafften *ductus ejaculatorii.*

Bald setzt sich dann die reizbare Schwäche des Ejaculationscentrums auch auf das Erectionscentrum fort. Da die Libido meist krankhaft ge-

steigert ist, wird dieses beständig angeregt, aber die Erection ist eine unvollständige oder rasch wieder nachlassende. Dadurch und durch *Ejaculatio praecox* wird ein etwaiger Coitusversuch vereitelt (neurasthenische Impotenz, im Gegensatz zur rein psychischen s. unten).

Der Kranke wird darüber noch tiefer verstimmt, indem er sich für unheilbar impotent hält. Unter dem Einfluss solcher Gemüthsdepression pflegt die bisher gesteigerte Libido zu schwinden.

Gewöhnliche Erscheinungen in diesem Stadium sind auch Störungen im Harnapparat, und zwar Schwäche der Detrusorleistung, zugleich mit Schwäche des Sphinkters (Guyon, Neurasthénie vesicale), wodurch Nachträufeln des Urins entsteht. Episodisch kann es auch zu Spasmus dieser Muskeln kommen (Ultzmann), jedoch entsteht nur selten und ganz temporär Harnverhaltung. Im Urin findet man häufig die Phosphate vermehrt, nicht selten auch die Urate und Oxalate, wohl regelmässig den Indicangehalt.

Immer deutlicher zeigt sich die Rückwirkung der durch Shok, nicht durch Samenverlust (nach irriger Anschauung der Laien) wirkenden Ejaculationen anlässlich Pollutionen oder auch Coitusversuchen auf Psyche und Körper.

Zustände grosser Unlust, Verstimmung, Abgeschlagenheit, schmerzhafter Müdigkeit im Kreuz bis zu ausgesprochener Spinalirritation, wohl excentrisch bedingte Paralgien und Neuralgien im Gebiet des *plexus lumbosacralis* sind die immer intensiver nach solchen Shoks durch Ejaculation erfolgenden Reactionen. Sie bedürfen selbst mehrerer Tage zu ihrem Schwinden und sind der Ausgangspunkt weiterer Verstimmungen und nosophobischer Ideen von Rückenmarkskrankheit. In diesem Stadium pflegt das die physiologische Ejaculation begleitende Wollustgefühl von einem schmerzhaften vertreten zu sein.

Bemerkenswerth ist auch, dass die nächtlichen Pollutionen nicht von lasciven, sondern von indifferenten (Mictio) oder selbst schreckhaften (Angefallenwerden von Hunden u. dgl.) Traumvorstellungen begleitet zu sein pflegen.

Auch aus diesem zweiten Stadium der Neurose ist beim Unbelasteten Genesung möglich, aber sie muss schwer erkämpft werden. Recht fatal sind seltene Fälle, wo temporär *Libido nimia* zum Durchbruch gelangt und zu der in gleichem Masse moralisch und physisch schädigenden, neuerlichen Masturbation führt. Nach meiner Erfahrung erholt sich bei Fällen des zweiten Stadiums das Nervensystem nie mehr ganz von der ihm widerfahrenen Schädigung, wäre es auch nur im Sinne einer *Ejaculatio praeceps* beim Coitus und einer verfrühten sexualen Senescenz. Aber auch das gesammte Nervensystem scheint nicht mehr so widerstandsfähig gegen psychische und körperliche Schädlichkeiten. So werden

z. B. Kopfarbeiter (Studirende) im Anschluss an überstandene *Neurasthenia sexualis ex masturbatione* auffallend leicht cerebrasthenisch, Handarbeiter (Lehrlinge) myelasthenisch, wenn sie nur einigermassen beruflich sich überanstrengen.

Aus diesen Gründen dürfte excessiv und lange getriebene Onanie als Ursache für eine erworbene Prädisposition anzusehen sein.

Bezüglich der Therapie der *Neurasthenia sexualis* bei Unbelasteten genügt in den Anfangsstadien des Leidens wohl die Beseitigung der Ursache, Beruhigung und Aufklärung des Leidenden hinsichtlich der Gutartigkeit des Krankheitszustandes und die Einhaltung eines geeigneten diätetischen Regimes. Nur da, wo *Urethritis posterior* Ursache ist, kann von einer intraurethralen Behandlung die Rede sein, im Sinne der Application von Adstringentien. Rathsam ist es immerhin, hier vorsichtig vorzugehen, nicht auf der Höhe des Leidens reizend einzugreifen, sich vorläufig auf Injectionen von lauem Wasser, laue Sitz- und Vollbäder zu beschränken. Zuweilen erweisen sich fliegende Vesicantien am Perinäum nützlich.

Besteht, wie so häufig in solchen Fällen, zugleich Katarrh der Prostata, so empfehlen sich Suppositorien aus Jodoform. Leute, die *Coitus interruptus* treiben, sind im eigenen und ihrer Consors Interesse über die Schädlichkeit ihrer Handlungsweise aufzuklären und eventuell zu dem nach meiner Erfahrung unschädlichen *Coitus condomatus* anzuhalten.

Kranke, welche ihr Leiden durch sinnliche Reizung ohne Befriedigung durch Coitus acquirirt haben, müssen Selbstzucht üben, Alles, was ihre Sinnlichkeit erregen kann, fernhalten, keusch und frugal leben. Wie überhaupt bei allen Formen der *Neurasthenia sexualis*, so muss auch hier der Coitus verschoben werden, bis ein gewisses Stadium der Reconvalescenz erzielt ist. Auch dann muss der sexuelle Act ohne lange Präliminarien vollzogen werden.

Nur in den seltenen Fällen, in welchen eine grosse *Libido sexualis* im Spiele ist und durch Hydrotherapie, Diätetik und Antiaphrodisiaca (s. unten) nicht im Zaum gehalten werden kann, gehäufte Pollutionen hervorruft, ist Gestattung des Coitus besser als Abstinenz, weil jedenfalls das kleinere Uebel.

Im Vordergrund des durch Masturbation geschaffenen Krankheitsbildes steht die Pollution mit ihren schädigenden Folgen für Nervensystem und Psyche des Kranken.

Zu ihrer Bekämpfung sind in erster Linie diätetische Mittel anzuwenden. Jede Erregung der sexuellen Sphäre muss gemieden werden. Leichte körperliche Beschäftigung (Handarbeit, Spazierengehen, Gymnastik, Turnen, mit Ausnahme von Kletterübungen u. s. w.), anregende geistige Arbeit wirken ablenkend und überhaupt wohlthätig. Der Kranke muss

Reiten, Fahren auf stossendem Wagen, Sitzen auf schwellenden Polstern vermeiden.

Das Schlafzimmer muss kühl, das Bett darf nicht weich, die Decke nicht zu warm sein. Dasselbe gilt für die Unterkleider, die nicht zu eng anliegen dürfen. Geistige Getränke, aber auch Kaffee, Thee sind zu meiden, desgleichen stark gewürzte Speisen. Die Ernährungsweise soll eine mehr vegetabilische sein, das Getränk Wasser oder Milch. Die Abendmahlzeit muss frugal sein und zwei bis drei Stunden vor dem Bettgehen eingenommen werden. Reichliches Trinken ist Abends zu unterlassen. Blase und Mastdarm sind vor dem Niederlegen thunlichst zu entleeren. Der Kranke muss während des Schlafes die Rückenlage meiden. Am besten schützt davor ein auf dem Rücken befestigtes keilförmiges Stück Holz. Führen diese diätetischen Massregeln nicht zum gewünschten Ziel, so können grössere Dosen von Bromsalzen (3·0—4·0) Abends genommen oder auch *Camphor. monobromata* in Suppositorienform zu 0·8—1·0, eventuell in Verbindung mit *Extr. belladonnae aquos.* 0·03—0·6 verordnet werden.

Unterstützend können wirken: *Solutio Fowleri*, *Chinin ferrocitric.* mit *Extr. secalis cornuti āā* 0·4—0·5 pro die.

Auch die galvanische Behandlung kann Nutzen stiften, am besten in der Weise, dass die Anode 10 × 5 *cm* an der Lendenwirbelsäule, die Kathode 5 × 5 *cm* am Perinäum stabil durch einige Minuten bei 3—5 *MA.* Stromstärke applicirt wird,

Ist die Urethra hyperästhetisch, so passen die Kühlsonde (Psychrophor) einmal täglich 1—2 *l* 18—24° R., und falls auch die Prostata irritabel ist, der Arzberger'sche Mastdarmapparat. Eventuell leisten auch fliegende Vesicantien *ad perinaeum* gute Dienste.

Daneben, und namentlich da, wo schon spinale Symptome des zweiten Stadiums vorhanden sind, muss an allgemein tonisirende Proceduren gedacht werden. In erster Linie sind hier hydriatische Proceduren in Form der Abreibung, des Halb-, des Fluss- und Seebades zu erwähnen. Die Halbbäder sind nur einmal täglich anzuwenden und innerhalb der Grenzen von 24—19° R. Bei noch bestehender localer und allgemeiner grosser Erregbarkeit passen anfangs wärmere Bäder von 27—25° R. in Gestalt von Vollbädern.

Von elektrischen Proceduren verdient nur die galvanische Anodenbehandlung längs der Wirbelsäule, labil, 3—5' in der Stromstärke von 3—5 *MA.* Berücksichtigung. Abzurathen ist von der allgemeinen Faradisation, denn sie steigert die Libido und vermehrt die Häufigkeit der Pollutionen.

In den seltenen Fällen, in welchen bei masturbatorischer Neurasthenie die den Laien meist sehr beunruhigende Spermatorrhöe sich findet, kann forcirter Gebrauch der Kühlsonde und Verordnung von Secale mit *Nux*

vomica Nützliches leisten. Für schwere Fälle dieser Spermatorrhöe empfiehlt Löwenfeld intraurethrale faradische Behandlung (ein Pol am Damm applicirt). Sie wirkt aber nach seiner Erfahrung erst nach monatelanger Anwendung.

Bei lästiger und störender Libido passen Bromsalze, Kampher, Lupulin, Belladonna, Natr. salicyl., Antipyrin, jedoch ist auf alle Antiaphrodisiaca kein rechter Verlass.

Nach wiederhergestellter Gesundheit ist die Einlenkung der *Vita sexualis* in normale Bahnen die beste Garantie gegen Recidive. Etwa noch restirende Zustände von reizbarer Schwäche der spinalen Centren und dadurch geschädigter Potenz pflegen fortgesetzten Wasser- und diätetischen Curen zu weichen. Eventuell wirken unterstützend die allgemeine Faradisation, die galvanische Behandlung der Genitalien in Form labiler Striche mit der Kathode auf dem Penis und längs der Samenstränge, während die Anode auf der Lendenwirbelsäule oder im Perinäum ruht. Auch die Fortsetzung tonisirender Medication (Chinin, Eisen, Arsen, Secale) kann nützlich sein. Hammond empfiehlt als bestes Tonicum für die Generationsorgane: *Strychnin sulfur.* 0·06, gelöst in 30·0 *Acid. hypophosphor. dilut.*, davon dreimal täglich 10 Tropfen in einem Theelöffel *Extr. fluid. Cocae* vor der Mahlzeit. Zuweilen erweisen sich auch schottische Douchen, ans Perinäum applicirt, erfolgreich.

Eine besondere klinische Darstellung erfordert die *Neurasthenia sexualis* des belasteten Menschen, denn sie folgt vielfach nicht dem Instanzenzug der sozusagen gezüchteten Neurose des unbelasteten und ihre Wirkung auf Nervencentren und psychisches Organ erstreckt sich unverhältnissmässig weiter als bei diesem.

All dies erklärt sich zum Theil daraus, dass bei der neurotischen Veranlagung des Belasteten gerade das sexuale Nervensystem besonders schwer getroffen zu sein pflegt und damit quasi einen *locus minoris resistentiae ab origine* darstellt.

So begreift sich die Thatsache, dass vielfach auch nicht direct auf die Sexualorgane einwirkende Schädlichkeiten in denselben Functionsstörungen hervorrufen, mit anderen Worten, Ausprägungen und Localisationen der Neurasthenie in anderen Nerven- und Organgebieten episodisch oder selbst dauernd Symptome von *Neurasthenia sexualis* sich hinzugesellen.

Andererseits wird es verständlich, dass selbst geringe directe Schädigungen der Sexualapparate, im Gegensatz zum Unbelasteten, abnorm früh und ungewöhnlich intensiv und extensiv nicht bloss *Neurasthenia sexualis*, sondern auch allgemeine hervorrufen. In beiden Fällen kann es so geschehen, dass wirklich oder scheinbar das dritte Stadium der Neurose den Anfang des Leidens darstellt, das centroperipher, nicht centripetal

ausgelöst erscheint. (Eulenburg.) Dass das sexuale Gebiet bei Belasteten *ab origine* besonders schwer getroffen ist, ergibt sich schon aus der enormen Häufigkeit, mit welcher psychosexuale Störungen im Sinne der A-, Hypo-, Hyper- und namentlich der perversen Sexualität sich bei Jenen vorfinden.

Aber auch die spinalen Sexualcentren bieten originäre Functionsanomalien. So berichten v. Hofmann und Gyurkovechky von angeborener Schwäche des Erectionscentrums. Auf eine analoge Störung des Ejaculationscentrums weisen Beobachtungen von mir hin, in welchen Belastete, z. B. mit zehn Jahren, ohne vorausgegangene Masturbation, beim Erklettern von Bäumen Pollutionen bekamen, Andere, wenn sie Angst vor Züchtigungen in der Schule hatten. Dass eine solche Schwäche auch in Blasencentren bestehen mag, lehren Beobachtungen von Lallemand von bis ins Jünglingsalter hartnäckig fortbestehender Enuresis.

Dass bei solcher originärer Schwäche spinaler Centren schon ganz geringfügige und selbst ganz inadäquate Reize diese erregen, erschöpfen müssen, dass bei der abnorm leichten Irradiation von Reizen, zum Theil vermöge abnorm geringer Widerstände in der Nervenbahn, wie sie das Nervensystem des Belasteten aufweist, weithin in dieses sich erstreckende Wirkungen entstehen müssen, liegt auf der Hand.

Umsomehr muss dies der Fall sein, wenn, wie so häufig bei Degenerirten, abnorm früh und übermächtig die *Vita sexualis* sich regt und zu Debauchen, fast ausnahmslos Onanie, verleitet.

Aber schon eine sehr kurze und geringfügige Einwirkung der oben für die Entstehung der Krankheit bei Unbelasteten erwähnten Noxen schädigt früh und schwer die Sexualfunction, ja selbst einfach antihygienische Lebensweise (Schulsitzen, reizende üppige Kost u. s. w.), Reitunterricht, Emotionen, Affecte, geistige Anstrengung, können bei schwerer Belastung Pollutionen herbeiführen und diese schon nach kurzem Bestehen schwere *Neurasthenia sexualis* hervorrufen.

Ganz besonders gefährlich ist solchen Individuen ein irgendwie provocirter lasciver Gedankenkreis und die dadurch vielfach veranlasste Gedankenonanie.

Ueber die Hygiene des Geschlechtslebens solcher Entarteter zu sprechen, ist hier nicht der Ort.

Wie sorgsam Eltern und Erzieher über die Entwicklung der *Vita sexualis* solcher stigmatisirter Kinder zu wachen hätten, liegt auf der Hand. Wie häufig dieselben durch Nichterfüllung dieser Forderung an Leib und Seele zu Grunde gehen, davon wissen die Nerven- und Irrenärzte zu berichten.

Während der normal Veranlagte ganz gut bis zum Ehebett keusch bleiben kann und dabei gut fährt, kann diese Maxime Degenerirte sexuell

schwer schädigen, falls sie hypersexual sind. Im Allgemeinen ist frühe und natürliche Befriedigung des sexuellen Bedürfnisses bei solchen hygienisch, aber für die Gesellschaft wäre es besser, wenn sie auf die Ehe verzichteten.

Die meisten dieser Belasteten sind niemals ihrer Potenz sicher, denn sie ist launenhaft, intermittirend, sehr abhängig von momentanen Stimmungen, fetischartigen Idiosyncrasien. Sind sie dabei libidinös, wie in der Regel, oder Ehestandscandidaten, oder junge Ehemänner, so werden sie durch psychische Momente, welche störend ihre Potenz beeinflussen, die Crux ihrer Aerzte.

Diese psychische Impotenz entspringt einem Fiasco beim sexuellen Act in Folge zu grosser psychischer Erregung, Befangenheit, Furcht vor Ansteckung, mangelhaftem Entgegenkommen der Consors oder mangelnder Attractionsfähigkeit derselben auf Grund einer Fetischvorstellung, nicht selten erfolgt sie auch bei ehemaligen Masturbanten aus Misstrauen in die Leistungsfähigkeit, oft vermittelt durch den suggestiven Einfluss populärer Lectüre, in welcher allzu apodictisch Impotenz als Folge der Masturbation hingestellt wird.

Das erstmalige Fiasco führt zur Zwangs- und Hemmungsvorstellung, impotent zu sein, die bei jedem Wiederholungsversuch das Erectionscentrum lähmt und thatsächlich impotent macht.

Die Behandlung dieser beständig zwischen Furcht und Hoffnung, zwischen Verzweiflung und erneuten Versuchen, die Potenz zu erproben, schwankenden Kranken muss in erster Linie eine psychische sein, unter Zuhilfenahme von central und peripher (s. oben) die Erection anregenden Eingriffen.

Vor vorzeitigen Kraftproben muss dringend gewarnt werden. Nicht selten findet der Fall damit seinen befriedigenden Abschluss, dass der durch die Behandlung gekräftigte Kranke eines Tages seinem Drang nicht widerstehen kann, unter günstigen Umständen reussirt und sich beeilt, dem Arzt freudestrahlend Uebertretung und Resultat zu gestehen, wobei dann die moralische Behandlung eine mächtige Stütze für die Zukunft hat.

Solche Leute heirathen zu lassen, bevor sie hergestellt sind und ihr Selbstvertrauen wieder besitzen, ist gefährlich und kann tragisch mit Selbstmord *ante matrimonium* oder *post connubium* enden.

Andererseits darf man auch den günstigen Moment zur Eheschliessung nicht verpassen, um nicht Rückfälle zu riskiren. Erfahrung und Takt werden hier das Richtige zu treffen wissen.

Die *Neurasthenia sexualis* der Belasteten ist regelmässig dadurch complicirt, dass mit der Masturbation oder anderweitigen Schädigungen der Genitalorgane einhergehende oder aus ihnen resultirende psychische Factoren im Spiele sind, welche durch Shok und Affect nicht bloss Gehirn

und Rückenmark, sondern auch das genitale Gebiet weiter in Mitleidenschaft setzen.

Während der normal Veranlagte aus der Lectüre gewisser populärer Bücher nur einen heilsamen Schreck und eine Sanirung seiner *Vita sexualis* davonträgt, stürzt die schreckliche Enthüllung den Belasteten in einen Affect der Verzweiflung, der zu mächtiger Steigerung der Asthenie seines gesammten Nervensystems und damit auch des genitalen, nicht selten sogar zu aus rasch entwickelter oder gesteigerter cerebrospinaler Neurasthenie hervorgehender schwerer Melancholie führt.

Ganz besonders fatal wird die Situation, wenn der Betreffende hypersexual ist, auf die Dauer von seiner Masturbation nicht lassen kann, auf Grund von wirklicher (neurasthenischer) oder vermeintlicher (psychischer) Impotenz oder aus Furcht vor Lues zum rettenden Coitus nicht gelangen kann und sich unrettbar den Schreckgespenstern der Tabes, Lungenschwindsucht, des Wahnsinns verfallen wähnt.

In dieser heftigen allgemeinen Nervenerregung wird das Ejaculationscentrum noch reizbarer, vermittelt vermehrte Pollutionen, deren jede die moralischen und physischen Leiden erneut und steigert.

Tritt hier nicht der Arzt erlösend ein, so ist der Kranke allerdings in Gefahr, geistig und körperlich unterzugehen.

Die wandelbaren Bilder schwerer sexueller und allgemeiner Neurasthenie der Belasteten zu zeichnen, ist unnöthig, da sie, soweit es sich um locale und spinale Beschwerden handelt, von denen bei Unbelasteten nur durch besondere Intensität, Präcocität und Hartnäckigkeit der Symptome, sowie durch das Eingreifen psychischer Factoren sich unterscheiden.

Wohl aber scheint es des Versuches werth, die Bilder spinaler und cerebraler Asthenie von sexueller Provenienz oder erheblicher Beeinflussung den anderweitig entstandenen gegenüberzustellen und sie auf ihre klinischen Besonderheiten hin zu untersuchen.

Die spinale Asthenie auf sexueller Grundlage erschien mir ausgezeichnet durch das massenhafte Vorhandensein von Paralgien und besonders Parästhesien (Gefühle von Fäden, die vom Rückenmark nach der Peripherie und umgekehrt sich spannen und ziehen, Sensationen von Wasserrieseln im Rückgrat und den unteren Extremitäten, Gefühle lähmungsartiger Schwäche in denselben und solche von Vertaubung „wie mit Pelz überzogen“).

Diese Sensationen spielen dann, wenn der Kranke in Paranoia *(ex masturbatione)* verfällt, eine hervorragende Rolle in seinem Delirium (physikalischer, besonders elektromagnetischer Verfolgungswahn).

Bemerkenswerth in solchen Fällen ist auch die jeweils enorme Steigerung der spinalen Beschwerden anlässlich neuerlicher Pollutionen.

Dazu massenhafte Paralgien im Gebiet des *Plexus lumbosacralis*, fast regelmässig nosophobische Ideen, der Tabes verfallen zu sein, lebhafte Betheiligung der Herz- und vasomotorischen Function (grosser Wechsel in der Frequenz des Pulses, Palpitationen, wechselndes Erröthen und Erblassen, locale und allgemeine Hyperidrosis), sehr gesunkener Muskeltonus, Amyosthenie, rasche Ermüdung, Unsicherheit der Bewegungen.

Die cerebralen Bilder sexualer Provenienz erschienen mir ausgezeichnet durch Hemmung der das Vorstellen begleitenden Gefühle bis zu psychischer Anästhesie, durch Aenderungen des Gemeingefühls, Mattigkeit der äusseren Eindrücke („wie im Traum", „wie im Nebel", „ganz dumm und gefühllos"), Zittern, Angst, Schweissausbruch im Verkehr mit anderen Menschen, objectlose Angst bis zu förmlichen Angstkrisen, Phobien, besonders Monophobie, Zwangsvorstellungen, grosse gemüthliche Depression, Selbst- und Weltschmerz, Vorsichhinbrüten, trostlose Energielosigkeit, Geruchshallucinationen (brenzliche, stinkende Gerüche). Auffallend häufig sind hier auch die Augennerven betheiligt. Cohn hat die Störungen derselben eingehend studirt und seine Erfahrungen im Archiv der Augenheilkunde von Knapp, 1882, S. 198, niedergelegt. Er fand Paralgien (Druckgefühl bis zu Schmerz in den Augen), retinale Hyperästhesie, Photopsie, Asthenopie, ophthalmische Migräne.

Die Prognose der *Neurasthenia sexualis* auf belasteter Grundlage ist im Allgemeinen eine ungünstige. Viele Kranke fallen einem körperlichen und geistigen Siechthum anheim, nicht wenige gelangen in Irrenanstalten auf Grund hinzugetretener Melancholie, Erschöpfungsneurosen (Stupor oder Wahnsinn), namentlich aber degenerativer Bilder primärer progressiver Demenz, des Irreseins durch Zwangsvorstellungen und der Paranoia.

Die nicht zur Genesung Gelangenden und auch vor dem Geschick in Geistesstörung zu verfallen bewahrt Bleibenden sind dauernd schwere Neurastheniker, mit tiefer und vorwiegend nosophobischer Verstimmung, noch jahrelang von Spermatorrhöe, Pollutionen, genitalen Paralgien geplagt. Die *Libido sexualis* sinkt bei ihnen immer mehr, nimmt zuweilen auch perverse Richtung an; das Erectionscentrum wird immer weniger anspruchsfähig.

Zuweilen stösst man auf Individuen, welche mehr weniger der physischen und namentlich der psychischen secundären Geschlechtscharaktere verlustig geworden sind und effeminirt erscheinen, zugleich mit paralytischer Impotenz, schlaffen, anämischen, parästhetischen Genitalien, abnorm weichen und selbst verkleinerten Hoden.

Die *Neurasthenia sexualis* beim Weibe.

Literatur: Swediaur, von der Onanie und den übrigen Verirrungen des Geschlechtstriebes, 1835; Meissner, Encyklopädie der med. Wissenschaften nach dem

Dictionnaire de médecine, Leipzig 1834, X: Guttzeit: „30 Jahre Praxis", I, S. 321, 416; Rosenthal, Klinik der Nervenkrankheiten, 1875, S. 469; Hildebrandt, Pitha-Billroth, IV, Bd. I, S. 68; Glävecke, Archiv für Gynäkologie, 35, 1; v. Krafft, Ueber pollutionsartige Vorgänge beim Weibe, „Wiener med. Presse 1888", 14; Hanc, Ueber weibliche Pollutionen, „Wiener med. Blätter 1888", Nr. 21, 22; Hammond, Sexuelle Impotenz, 1889; v. Krafft, Internationales Centralblatt für die Physiologie und Pathologie der Harn- und Sexualorgane II, 3, 4; Garnier, Anomalies sexuelles, S. 261—274; Loiman, Ueber Onanismus beim Weibe, therapeutische Monatshefte 1890, April; Torggler, Wiener klinische Wochenschrift 1889, Nr. 28; Laker, Ueber eine besondere Form von verkehrter Richtung des weiblichen Geschlechtstriebes, Archiv für Gynäkologie, 1887; Hegar, Zusammenhang der Geschlechtskrankheiten mit nervösen Leiden, Stuttgart 1885; v. Krafft, Ueber eine seltene Form von Neurasthenia sexualis, Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 48; Derselbe, Ueber Neuropathia sexualis feminarum im „Klinischen Handbuch der Harn- und Sexualorgane 1894", 4. Abtheilung.

Die *Neurasthenia sexualis* beim Weibe hat klinisch viel Gemeinsames mit dem gleichnamigen Krankheitsbild beim Manne. Auch hier ist eine angeborene oder erworbene verminderte Widerstandsfähigkeit der Centren und Bahnen die Voraussetzung, auf Grund welcher dann nach Umständen geringfügige accessorische Schädlichkeiten wirksam werden und die Neurose ins Leben rufen. Eine scharfe Auseinanderhaltung prädisponirender und accessorischer Ursachen ist aber hier schwierig, insofern die ersteren (neuropathische Constitution z. B.) zugleich zu accessorischen Schädlichkeiten (Hypersexualität mit der Gefahr vorzeitiger und abnorm heftiger Libido und daraus resultirender Masturbation, mangelhafte Erregbarkeit des Erectionscentrums und dadurch beim Coitus erfolgende Schädigungen) Anlass geben können, andererseits durch accessorische Momente (z. B. *Coitus interruptus*) erworbene Dispositionen geschaffen oder angeborene verstärkt werden können. Dazu kommt der Umstand, dass beim Weibe die *Vita sexualis* seelisch eine viel tiefer gehende Begleitung und Betonung erfährt, als dies beim Manne der Fall zu sein pflegt, wodurch ein weiteres schädigendes und Verlauf und Artung der Neurose beeinflussendes Moment in die Kette der Ursachen eingefügt und die Pathogenese noch verwickelter wird. Aus dieser Thatsache des Eingreifens eines psychischen Factors erklärt sich die weitere, dass überaus häufig sich der sexualen Neurose Symptome der hysterischen Neurose (Hysteroneurasthenie) hinzumischen. Man ist geradezu berechtigt, in dem Masse, als dies der Fall ist, das Schwergewicht ätiologisch auf psychische, aus organischen oder functionellen Störungen des Sexualapparates resultirende Factoren zu legen.

In ätiologischer Hinsicht unterscheidet sich die *Neurasthenia sexualis* des Weibes zunächst von der des Mannes wesentlich dadurch, dass seltener Missbrauch der Zeugungsorgane in Gestalt von Masturbation, dagegen unendlich viel häufiger Erkrankungen, beziehungsweise anatomische Ver-

änderungen der Genitalien ursächliche Momente sind. Es erklärt sich dies aus der anatomischen Verschiedenheit der männlichen und weiblichen Generationsorgane. Von ätiologisch wichtigen physiologischen und psychischen Differenzen wird weiter unten die Rede sein.

Sieht man ab von diesen Unterschieden, so hat die *Neurasthenia sexualis* ätiologisch und klinisch viel Gemeinsames mit der gleichnamigen Neurose des Mannes.

Unter den Ursachen der Neurose beim Weibe müssen von der Erfahrung Erkrankungen des Genitalschlauches und seiner Adnexa, insofern sie zu irritativen Störungen ihrer Nervenbahnen und weiterhin der Centra derselben führen, an erste Stelle gesetzt werden. Auch Neurosen derselben (z. B. Vaginismus) kommt ein solcher pathogenetischer Einfluss zu. Insofern durch solche Anomalien (nach Umständen auch Agenesien) der Coitus unmöglich oder unbefriedigend (Impotenz) oder unfruchtbar werden kann, ergeben sich psychisch schädigende Momente, eventuell gesteigert in ihrer Wirkung durch daraus resultirende Gefährdung von ehelichem Glück und ehelicher Zufriedenheit. In solchen Fällen finden sich aus den oben angegebenen Gründen neben der Neurasthenie immer Züge von Hysterismus.

Ob Genitalleiden an und für sich, d. h. ohne neurotische Veranlagung und ohne psychische Factoren zur allgemeinen Neurose führen können, mag dahingestellt bleiben.

Analog wie irritative anatomische Affectionen des Genitalschlauches (Geschwülste, Infarcte des Uterus, Dislocationen desselben oder der Ovarien, Narben, Geschwüre, die durch Druck, Zerrung oder Blosslegung von Nerven reizend wirken, Hegar) können zuweilen, bei vorhandener Disposition, Erkrankungen benachbarter, vom *Plexus sacralis* versorgter Organe (Blasenleiden, Mastdarmaffectionen, besonders Fissuren) zur Erkrankung führen.

Im Anschluss daran ist auch für die weibliche Neurasthenie der Missbrauch der Zeugungsorgane durch Masturbation zu erörtern.

In der Regel ist hier zugleich eine neuropathische Belastung, vermöge welcher abnorm früh und mächtig die Sinnlichkeit geweckt wird, im Spiel, denn ein normal organisirtes, gut erzogenes Mädchen kommt, ausser durch Verführung, nicht zur Masturbation.

Entstehungswege und klinische Erscheinungen sind wesentlich die gleichen wie beim Manne. Auch hier kommt es sehr auf den Grad der Belastung an, wieweit sich die Neurasthenie erstreckt. Bei fehlender Belastung geht diese kaum über den Rahmen der „Lendenmarkneurose“, beziehungsweise *Neurasthenia spinalis* hinaus. Gleichwie beim Manne wirkt die Masturbation aber nicht bloss physisch, sondern auch psychisch. Es geschieht dies nach Umständen in noch weitergehender Weise, insofern das bisher der Masturbation ergebene Mädchen, wenn es endlich Ehefrau

wird, durch in Folge der Masturbation entstandene Frigidität, beziehungsweise Unerregbarkeit durch normale Reize (Coitus), vom ehelichen Verkehr nicht befriedigt wird und, der Ursache sich wohl bewusst, von Reue über den früheren, sexuellen Missbrauch gefoltert wird, an ehelichem Glück verzweifelt, überdies, weil vom ehelichen Verkehr wohl erregt, aber nicht befriedigt, nun erst recht zur moralisch perhorrescirten und deprimirenden Masturbation seine Zuflucht nehmen muss. Durch diese psychischen Einflüsse pflegt dann die Neurasthenie einen bedeutenden Aufschwung zu nehmen und früh schon zur *Neurasthenia universalis*, selbst mit starker Betheiligung der psychischen Sphäre, sich zu entwickeln.

Von geringer Bedeutung ist die beim libidinösen Manne als krankmachende Schädlichkeit anzuerkennende Abstinenz vom geschlechtlichen Verkehr. Das Weib ist durch unzählige Generationen hindurch zur Enthaltsamkeit erzogen. Bei dem normal organisirten Mädchen bleibt die *Vita sexualis* bis auf mehr weniger unbewusst bleibende geringfügige Regungen ruhend und findet Weckung und Entfaltung erst mit dem ehelichen Verkehr. So erklärt es sich wohl auch, dass das weibliche Ejaculationscentrum erst durch fortgesetzte physische (Reizung erogener Zonen) und psychische (eheliches Zusammensein) Einwirkung zur Entfaltung seiner functionellen Energie gelangt, während beim Manne von der Pubertät ab ganz spontan eintretende Pollutionen ganz physiologisch sind.

Aus diesem Grunde lässt sich die angebliche Nichtbefriedigung des Geschlechtstriebes als Schädlichkeit beim normal organisirten und gut erzogenen Weib als eine Fabel bezeichnen.

Anders ist es bei schwer belasteten hypersexualen weiblichen Individuen oder bei an sexuellen Verkehr gewöhnten und plötzlich (Tod des Gatten) zur Abstinenz gezwungenen. Hier spielt aber dann sicher psychische Onanie eine vermittelnde Stelle in der meist entstehenden Neurasthenie.

Von nicht geringer ätiologischer Bedeutung ist dagegen nicht befriedigender Coitus bei reger Libido und bei jenem eintretendem Orgasmus.

Gleichwie beim Manne, so findet auch beim Weib ein reflexmotorischer, quasi ejaculatorischer Vorgang im Verlauf des Coitus statt, der in einem dem Ejaculationscentrum des Mannes analogen spinalen Centrum ausgelöst wird, von einem Wollustgefühl begleitet ist und den seelisch und körperlich befriedigenden Abschluss des sexuellen Actes darstellt. Dieser reflexmotorische Vorgang besteht in einer peristaltischen Contraction des Genitalschlauches, durch welchen Secrete desselben und der Inhalt der Bartholin'schen Drüsen ausgepresst werden („Pollution"). Damit werden die durch den Coitus provocirte psychisch nervöse Erregung und der Orgasmus einer Lösung zugeführt.

Durch die Entladung der nervösen Spannung und durch die Muskelcontraction wird aber der während des Coitus in seinen erectilen Gebilden und cavernösen Räumen mit Blut überfüllte Genitalschlauch vom Blut entlastet und überdies durch den bis zur vollen Höhe gediehenen geschlechtlichen Act das Erectionscentrum zugleich mit dem Ejaculationscentrum functionell ausser Thätigkeit gesetzt.

Die Reaction ist eine vollständige Erschlaffung der Genitalorgane und ein behagliches Gemeingefühl der Ruhe und Befriedigung. Kommt es nicht dazu, so bleibt das Weib erregt, seelisch und körperlich unbefriedigt.

Die Hyperämie im Genitalschlauch, offenbar aber auch in den übrigen Beckenorganen und im Rückenmark, überdauert unbestimmt lange Zeit den Act, gleicht sich erst allmälig aus, unter dumpfem Schmerz im Kreuz, Gefühl von Schwere, Ziehen im Becken und in den Unterextremitäten, Mattigkeit. Wie qualvoll dieser psychisch somatische Reactionszustand nach unvollkommenem Coitus ist, ergibt sich unter anderem daraus, dass solche Frauen vielfach gezwungen sind, durch Masturbation nachzuhelfen, d. h. Ejaculation zu erzwingen, sofern nicht eine Pollution im wüsten Halbschlaf erlösend eintritt.

Die fortdauernde nervöse Erregung im *Plexus pudendosacralis* und weiterhin im ganzen Nervensystem ist aber nicht bloss im Stande, analog der Masturbation, Neurasthenie direct herbeizuführen. Sie vermag dies auch indirect, seelisch, durch psychische Reactionen (Verstimmung, widrige Gemeingefühle neben solchen fortbestehender oder unbefriedigter sexueller Appetenz, Abneigung gegen den Consors, Furcht vor neuerlichem als Qual erscheinenden Coitus u. s. w.), körperlich, indem die venöse Stase im Genitalschlauch, bei häufiger Wiederkehr der Schädlichkeit, den Anstoss zu geweblichen folgenschweren Veränderungen (Metritis, *Endometritis chronica* mit unregelmässigen Menses, Dysmenorrhöe, Fluor u. s. w.) gibt, die dann ihrerseits wieder irritativ auf das Nervensystem zurückwirken.

Die Schuld daran, dass der Coitus unphysiologisch und damit unbefriedigend verläuft, kann am Weibe liegen (originär oder durch frühere Masturbation bedingte schwere Anspruchsfähigkeit des Ejaculationscentrums, beziehungsweise peripherer erogener Zonen, Vaginismus, fehlende Neigung zum Consors aus irgend einem physischen oder moralischen Grunde, Ankämpfen gegen Orgasmus und Ejaculation im ausserehelichen Verkehr aus dem landläufigen Glauben, dadurch Schwängerung hintanzuhalten). Häufiger ist der Consors schuld, sei es durch *Ejaculatio praecox*, sei es durch *Coitus reservatus*, *interruptus*, der so häufig heutzutage aus Besorgniss vor allzu grossem Kindersegen geübt wird.

Das klinische Bild der *Neurasthenia sexualis feminarum* erfährt offenbar Modificationen, je nach den besonderen, dasselbe hervorrufenden Ursachen.

Die durch Genitalerkrankungen (nach Umständen auch Oophoritis, *Salpingo-oophoritis chronica*, Parametritis mit Ausgang in narbige Schrumpfung) hervorgerufene Neurose erscheint zunächst als spinale Reflexneurose und führt wohl nur unter dem Einfluss der Belastung oder anderweitiger, namentlich psychischer Ursachen zur allgemeinen Neurose (Neurasthenie). Die Erscheinungen jener bewegen sich im Rahmen spinaler Neurasthenie mit ganz besonders hervortretender Spinalirritation, Coccygodynie, Paralgien und selbst Neuralgien im *Plexus lumbosacralis*, Amyosthenie und vasomotorischen Störungen (meist Kälte, zuweilen wechselnd mit Hitze) in den Unterextremitäten; weiterhin entstehen Hyperästhesien in Blase und Rectum, mit zeitweisen Reflexerscheinungen (Cystospasmus, *Tenesmus vesicae, recti*), Hysteralgie, *Pruritus vulvae et vaginae*, Ovarie, Intercostal- und Lumboabdominalneuralgie, alle diese Beschwerden menstrual sehr gesteigert. Entwickelt sich die spinale Reflexneurose weiter zur allgemeinen, so treten Mastodynie, Cardialgie, Anorexie, Dyspepsie, Herzneurose (*Neurasthenia cordis*) in den Vordergrund. Die Kranken werden schlaflos, tief verstimmt, nosophobisch u. s. w. und verfallen schliesslich körperlichem und geistigem Siechthum.

Die bei der folgenden classischen Form der *Neurasthenia sexualis* regelmässigen Pollutionen werden hier vermisst.

Die durch Masturbation, unphysiologischen Coitus oder zuweilen auch durch Abstinenz quasi gezüchtete Neurose beginnt dagegen *a*) mit reizbarer Schwäche des Ejaculationscentrums in Gestalt von abnorm leicht und unter pathologischen Zeichen auftretenden Pollutionen. Es kommt dann weiter *b*) zur Ausbreitung der reizbaren Schwäche auf das ganze Lendenmark und *c*) weiter auf das Centralnervensystem mit Einschluss des Gehirns.

Die Pollution des Weibes ist immer initiales Symptom einer functionellen Erkrankung des Rückenmarks, die sich unter der fortdauernden shokartigen Wirkung des Ejaculationsvorgangs auf das centrale Nervensystem immer weiter zur *Neurasthenia sexualis* entwickelt. Die Reize, welche zur Pollution führen, sind erotische Vorstellungen des Traumlebens. Bei fortschreitender krankhafter Erregbarkeit des Ejaculationscentrums genügen aber auch willkürlich festgehaltene (psychische Onanie) oder ganz ohne Zuthun der Phantasie entstandene Vorstellungen des wachen Lebens, gleichwie unter Umständen tactile Reize (Kuss, Umarmung eines Mannes u. s. w.) oder selbst Erschütterungen des Körpers (z. B. Wagenfahrt). Solche *Pollutiones diurnae* weisen auf vorgeschrittene Stadien der Neurose hin. Hier geschieht es denn fast regelmässig, dass nicht mehr erotische, sondern indifferente oder selbst peinliche Vorstellungen Traumpollutionen auslösen oder wenigstens begleiten und dass die Pollutionen mit abnormen Gemeingefühlen (Unlust-, selbst Schmerzgefühl, statt Wollust) betont werden.

Ist die Neurose soweit entwickelt, so fehlen nie temporär, als Folgeerscheinungen des Pollutionsshoks und als Anticipation späterer dauernder Mitaffection ausgebreiteter spinaler und cerebraler Gebiete, Symptome im Sinne spinaler (s. unten) und cerebraler Neurasthenie (Verstimmung, geistige Hemmung, Kopfdruck u. s. w.).

Nach dem Vorausgehenden erscheint die (krankhafte) Pollution als ein initiales Zeichen, gleichsam als ein Herdsymptom einer zur Ausbreitung centralwärts tendirenden Neurose.

Entwickelt sich diese weiter zur Lendenmarkneurose, so werden die anfangs bloss temporär, nach der Pollution aufgetretenen Symptome stationär — es kommt zu permanenter schmerzhafter Müdigkeit und Druck im Kreuz, zu Paralgien in den Bahnen des *Plexus lumbosacralis* (Beckenorgane, Hüllen derselben, Unterextremitäten), zu Coccygodynie, Par- und Hyperästhesien der Vulva, *Hyperaesthesia urethrae*, *vesicae*, *recti*, mit reflectorischem Stuhl- und Harndrang.

Auf dem Wege zur Entwicklung einer *Neurasthenia spinalis diffusa*, charakterisirt durch Amyosthenie der Unterextremitäten bis zum temporären Versagen ihrer Leistung, durch Spinalirritation, Paralgien der Beine, enorme Steigerung ihrer tiefen Reflexe u. s. w., kommt es zuweilen zu einer Uebererregbarkeit des Erectionscentrums und einem peinlichen Zustand von *Erethismus genitalis*, zugleich mit Clitorismus (analog dem Priapismus des Mannes).

Die betreffenden Kranken schildern diesen Zustand übereinstimmend als einen qualvollen, im Sinne continuirlicher Unruhe und Aufregung in den Genitalien, als „peinliches Gefühl, Genitalien zu haben“, als „Zustand wie beim Magen, wenn er hungrig werde“.

Massenhafte Paralgien (Brennen, Hitze, Pulsiren, Unruhe, „wie wenn ein Uhrwerk drinnen wäre“, Vibriren, Kitzelgefühl in Vulva und Urethra, Rieseln, Wogen, Pressen, Drängen) begleiten und vermitteln diesen peinlichen Zustand, der psychisch höchst deprimirend bis zu Dysthymie und *Taedium vitae* wirkt, physisch die Beschwerden der neurasthenischen Neurose steigert.

Die Exploration ergibt Turgescenz der kleinen Schamlippen, fast permanente Erection der Clitoris, heisse hyperämische Vagina, mit offenbar erweiterten und stark pulsirenden Arterien, meist auch Fluor.

Trotz sehr lebhaftem Orgasmus fehlt die Libido. Sie erscheint nur episodisch, anlässlich von durch Ausbreitung der functionellen Erregung auf die Gehirnrinde secundär hervorgerufenen erotischen Bildern und Drängen. Dadurch wird die Kranke zu Coitus oder zu Masturbation verführt, aber der ejaculatorische Act vermittelt nicht Wollust und Erleichterung, sondern Unlust, selbst Schmerz und vermehrt, gleichwie die hier sehr häufigen Pollutionen, die Beschwerden bedeutend.

Aus diesem Grunde vermeiden die Kranken thunlichst sexuelle Reize, besonders den Verkehr mit Männern, deren blosse Berührung, ja selbst nur Anblick, die gefürchteten Pollutionen provociren kann.

Das Leiden bewegt sich in Remissionen und Exacerbationen. Die letzteren fallen regelmässig mit den Menses zusammen, und zwar sind die Beschwerden prä- und postmenstrual am grössten. Die Prognose ist, entsprechend der meist schweren Belastung, eine zweifelhafte, und ist mit der Gefahr von psychischer Erkrankung und Suicidium zu rechnen. Aus diesem Stadium der sexual-spinalen Neurose ist eine Weiterentwicklung zu allgemeiner Neurasthenie bei Belasteten jederzeit möglich, aber auch schon viel früher, wenn anderweitige, namentlich psychische Ursachen (s. oben) mit im Spiel sind. Unter Zunahme der spinalasthenischen Leiden (Spinalirritation), massenhaften Par- und Neuralgien in dem Gebiet des *Plexus pudendosacralis*, wechselnder Hitze und Kälte in den Unterextremitäten, abhängig von dem durch Goltz für Genitalorgane und Unterextremitäten im Lendenmark nachgewiesenen vasomotorischen Centrum), und neben cerebralasthenischen Symptomen (Agrypnie, Kopfdruck, Dysthymie, eventuell auch Zwangsvorstellungen) treten in bemerkenswerther Weise Intercostalneuralgie, Mastodynie, Cardialgie, Anorexie, Dyspepsie, Asthma, Angina-pectorisartige Zustände, überhaupt Herzneurosen in den Vordergrund.

Die Prognose des Leidens richtet sich in erster Linie nach dem Grade der Belastung, dann nach der Entfernbarkeit der Ursachen und dem Stadium der Neurose.

Die Therapie hat zunächst die Ursachen des Leidens ins Auge zu fassen, ferner hygienisch-diätetisch einzugreifen.

Aetiologisch fällt die Frage schwer ins Gewicht, ob das Leiden aus genitaler Erkrankung oder aus genitalem Missbrauch entstanden ist.

Die genaueste Aufnahme der Anamnese, die Feststellung der Pathogenese, das Vorhandensein oder Fehlen von Pollutionen werden vorläufige Anhaltspunkte geben.

Nach stattgefundener gynäkologischer Exploration muss entschieden werden, ob ein positiver Befund sich als Ursache, Begleiterscheinung oder Folge der Neurose annehmen lässt. Coincidenz von Neurosen mit Genitalleiden gestattet nicht an und für sich einen Schluss auf Abhängigkeit jener von diesen. Positive Befunde werden gynäkologisch nicht selten in ihrer Bedeutung überschätzt oder auch falsch gedeutet. Es ist dann nicht zu verwundern, dass operative Eingriffe (Beseitigung von Lagefehlern, Castration u. s. w.) nicht immer den erwarteten Effect haben. Nach Hegar's Erfahrungen weisen auf eine sexual, d. h. durch ein Genitalleiden ausgelöste (Reflex) Neurose hin: Beginn des Leidens mit „Lendenmarksymptomen“, Verbreitung vom Lendenmark aus, Auftreten

von Symptomen vorwiegend in Gebieten, die in consensuellem Zusammenhang mit dem sexuellen stehen (Magen, Schlund, Brüste, Kehlkopf, Schilddrüse, Trigeminus), Anfälle des Leidens, beginnend mit Aurasymptomen in der Bahn von Nerven des *Plexus lumbalis* und *sacralis*, Ausschluss von Anomalien oder Erkrankungen anderer Körpertheile, als Entstehungsquellen der Neurose.

Ist ein anatomischer Befund als Ursache der Neurose klargestellt und gestatten Psyche und Allgemeinbefinden überhaupt einen operativen Eingriff, oder örtliche Behandlung, wirkt dieselbe (z. B. Excochleation, Uterusmassage) nicht zu irritirend ein, so ist ein frühes Einsetzen der gynäkologischen Behandlung gewiss am Platze. In anderen Fällen ist es aber dringend rathsam, vorher psychisch, allgemein und diätetisch zu behandeln, weil sonst die Neurose nur verschlimmert wird.

Ist das Genitalleiden nicht anders zu beseitigen, die Neurose sonst unheilbar und jeden Lebensgenuss störend, so mag eventuell an Castration gedacht werden. Veraltete Sexualneurosen lasse man aber lieber operativ in Ruhe, denn hier heisst es gewöhnlich *„cessante causa non tollitur effectus“*.

Bei den durch Missbrauch der Genitalorgane entstandenen Fällen wird die operative Gynäkologie wenig Spielraum haben. Man vergesse nicht, dass jene reine Neurosen sind und dass die etwaigen anatomischen Befunde (Fluor, Erosionen u. s. w.) Complicationen oder aus gemeinsamer Ursache (Masturbation) resultirende Veränderungen sind. Auch bei der Behandlung dieser Fälle ist die Feststellung des ätiologischen Moments und die causale Behandlung das Wichtigste. Häufig genügt die Abstellung des unnatürlichen Coitus, in anderen die Beseitigung der relativen Impotenz des Consors.

Sehr wichtig kann die Bekämpfung der etwaigen Masturbation durch moralische (eventuell Suggestivtherapie) diätetische, physikalische, arzneiliche Mittel sein.

Die Clitoridectomie dürfte allmälig allgemein als erfolglose Massregel erkannt sein, denn sie ist nur Angriffsmittel auf eine von mehreren erogenen Zonen und vermag die meist durch Erregungsvorgänge im psychosexualen Centrum vermittelte schädliche Gewohnheit nicht zu beeinflussen. In leichteren, bloss durch Abstinenz vom gewohnten sexuellen Verkehr vermittelten Fällen von *Pollutio feminae* genügt die Wiederaufnahme desselben.

In allen anderen Fällen ist strenges Meiden aller sexuellen Reize bis zur Wiederherstellung unerlässlich. Die allgemeine physikalische und arzneiliche Behandlung der Pollutionen ist die gleiche wie beim Manne.

Bei Fällen von *Erethismus genitalis* ist neben der Fernhaltung von Allem, was sexuell irritiren kann, neben Abstellung von Coitus

und Masturbation, körperliche und geistige Diätetik von grosser Bedeutung.

Locale Einwirkungen, speciell gynäkologische Eingriffe und Operationen (Clitoridectomie!) können nur Schaden bringen. Auch von Castration lässt sich nichts erwarten, denn es handelt sich hier um eine allgemeine und vorwiegend centrale Nervenaffection.

Kühle Halb- und Sitzbäder sind nicht vortheilhaft. Laue (25—24° R.) Vollbäder bringen öfters Erleichterung.

Von medicamentösen Mitteln lässt sich Einiges vom Gebrauch der Brompräparate in hohen Dosen, von *Camphora monobromata* (bis zu 0·7 in Suppositorien), von Antipyrin, Belladonna, *Natr. nitricum* (bis zu 5·0 *pro die!*), von Lupulin, *Extr. secal. cornut.* erwarten.

Am wirksamsten erweist sich Morphium gegen den qualvollen Zustand, und in verzweifelten Fällen wird man sich, angesichts des schweren körperlich-seelischen Leidens dieser Kranken und ihres *Taedium vitae*, selbst um den Preis eines möglichen Morphinismus, zu dieser Medication entschliessen müssen.

Ch. Reisser & M. Werthner, Wien.

SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. D[R.] HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

San.-R. Dr. **E. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. G. **Cornet** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. A. Ewald** in Berlin, Dr. **E. Flatau** in Berlin, Prof. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Reg.-R. Prof. Dr. **A. v. Frisch** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Dr. **D. Gerhardt** in Strassburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **A. Jarisch** in Graz, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel, Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **A. Kast** in Breslau, Prof. Dr. **Th. Kocher** in Bern, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **F. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **L. Krehl** in Jena, Dr. **A. Lazarus** in Charlottenburg, Geh. San.-R. Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln, Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Doc. Dr. **J. Mannaberg** in Wien, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Strassburg, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **C. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Doc. Dr. **H. F. Müller** in Wien, Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **I. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **K. v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Reg.-R. Prof. Dr. **L. Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Hofr. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Prof. **Azévedo Sodré** in Rio Janeiro, Doc. Dr. **M. Sternberg** in Wien, Doc. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **K. Stoerk** in Wien, Prof. Dr. **H. Vierordt** in Tübingen, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Prof. Dr. **R. Wollenberg** in Hamburg, Doc. Dr. **O. Zuckerkandl** in Wien.

XII. BAND,

II. THEIL, II. ABTHEILUNG.

DER SCHWINDEL (VERTIGO).

VON

GEH. MED.-R. PROF. DR. E. HITZIG

IN HALLE A. D. S.

WIEN 1898.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

DER SCHWINDEL (VERTIGO).

VON

GEH. MED.-R. PROF. DR. E. HITZIG

IN HALLE.

WIEN 1898.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER.

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.



Druck von Friedrich Jasper in Wien.

Inhalt.

A. Definition.

Unter Schwindel, Vertigo, versteht man die Wahrnehmung von Störungen der Vorstellungen über unser körperliches Verhalten im Raume. Der Schwindel ist in diesem Sinne also lediglich ein psychischer Vorgang. Aeusserlich wird dieser Vorgang aber durch eine Reihe von körperlichen Erscheinungen erkenntlich, welche zum Theil in ursächlichem Zusammenhang mit ihm stehen — Störungen des Gleichgewichts —, zum Theil als anderweitige Folgen der den Schwindel bedingenden Schädlichkeiten aufzufassen sind — Erbrechen, vasomotorische und ähnliche Störungen.

Da wir gewohnt sind, unsere räumlichen Vorstellungen durch das Zusammenwirken des Sehorgans mit den Organen des sogenannten kinästhetischen Sinnes (Muskeln, Haut, Gelenke etc.) und mit dem statischen Sinne zu bilden, so ergiebt sich, dass Schwindelempfindungen jedesmal entstehen müssen, wenn die Zustände dieser Organe oder der zu ihnen gehörenden centralen Apparate einer dem Sensorium fremden Veränderung unterliegen.

Die auf diese Weise entstehenden Schwindelempfindungen können je nach ihrem Ausgangspunkte und ihrer Ursache systematische oder asystematische sein. Die systematischen Schwindelempfindungen bestehen in Scheinbewegungen des eigenen Körpers oder der Gegenstände der Aussenwelt in einer bestimmten, durch die Art der ursächlichen Störung bedingten Richtung (Drehschwindel), während die asystematischen Schwindelempfindungen eine diffuse Störung der räumlichen Vorstellungen, welcher eine bestimmte Richtung der Scheinbewegungen nicht beiwohnt, darstellen.

Systematischen Schwindel mit allen seinen Neben- und Folgeerscheinungen kann man bekanntlich künstlich durch Rotationen und durch Galvanisiren des Kopfes erzeugen. Wir wählen als Ausgangspunkt für unsere Beschreibung der Erscheinungen dieser Art des Schwindels den galvanischen Versuch, weil wir hoffen dürfen, auf diese Weise am leichtesten einen Ueberblick über die verwickelte und noch an vielen Stellen strittige Lehre von den Gleichgewichtsorganen und ihren Störungen zu gewinnen. Wir werden diesen, den physiologisch-pathologischen Theil

unseres Themas mit etwas grösserer Ausführlichkeit[1]) behandeln, da die ohnehin schwer zu deutenden klinischen Erscheinungen des Schwindels ohne eine zusammenfassende Darstellung der experimental-physiologischen Grundlagen kaum verständlich sein würden. Dagegen werden wir auf den anatomischen Theil der hierher gehörigen Untersuchungen nur mit wenigen Worten eingehen können.

B. Normale und pathologische Physiologie.

I. Der galvanische Schwindel.

Die wesentlichsten Erscheinungen des galvanischen Schwindels sind bereits von Purkinje[2]) beschrieben worden. Eine ausführliche Studie über dieses Thema, bei der mir allerdings die erstere der Purkinje'schen Abhandlungen entgangen war, habe ich[3]) alsdann publicirt. Spätere Arbeiten, auf die wir weiter unten zurückkommen, haben diese Untersuchungen als Ausgangspunkt für ihre Darstellung gewählt. Es erscheint deshalb angemessen, dass ich auch hier den Sachverhalt zunächst nach den damals gemachten Erfahrungen schildere.

Wenn man hinlänglich starke galvanische Ströme quer durch die Felsenbeine oder ihre Umgebung leitet, oder wenn man, sei es positive, sei es negative Dichtigkeitsschwankungen solcher Ströme herbeiführt, so werden dadurch die Vorstellungen der Versuchsperson von dem Verhalten der Gesichtsobjecte, sowie von ihrem eigenen Verhalten im Raume in einer bestimmten Weise alterirt. In ähnlicher, wenn auch schwächerer Weise wirkt die Galvanisirung nur eines Ohres, während die zweite Elektrode sich an einer indifferenten Stelle befindet.

---

[1]) Von Vollständigkeit kann gleichwohl keine Rede sein. Die Literatur über diesen Gegenstand ist nachgerade fast unübersehbar geworden; und wenn sie dies auch in geringerem Masse wäre, so würde ihre erschöpfende Benutzung doch mit dem Zwecke dieses Buches nicht zu vereinbaren sein. Ich habe mich also auf die Benutzung derjenigen Arbeiten beschränken müssen, welche die wichtigsten Beweisstücke für die einmal von mir acceptirte Theorie enthalten. Wenn dabei andere, vornehmlich gegnerische Arbeiten zu kurz gekommen sind, so beruht dies folglich keineswegs auf einer niedrigeren Schätzung ihres Werthes. Ueberdies ist zu berücksichtigen, dass dieser Theil meiner Arbeit im Juli 1897 zum Druck fertiggestellt war.

[2]) Purkinje, Beiträge zur näheren Kenntniss des Schwindels aus heautognostischen Daten. Med. Jahrbuch des k. k. österreichischen Staates. Wien 1820. Bd. VI, St. 2, S. 79—125.

Derselbe, Rust's Magazin für die gesammte Heilkunde etc. Berlin 1827. Bd. XXIII, S. 297.

[3]) Hitzig, Ueber die beim Galvanisiren des Kopfes entstehenden Störungen der Muskelinnervation und der Vorstellungen vom Verhalten im Raume. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv. 1871, Heft 5 und 6, und Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874.

Bei relativ schwachen Strömen tritt nur eine Art von Benommenheit ein; bei stärkeren Strömen beobachtet man aber Scheinbewegungen, deren Richtung durch die Wahl der Einströmungsstellen derart bedingt wird, dass die Gesichtsobjecte während der Stromdauer wie ein dem Gesicht paralleles, aufrechtes Rad von der Seite der Anode nach der Seite der Kathode zu kreisen scheinen. Im Momente der Oeffnung ändern sie ihre Richtung, so dass nun die Scheinbewegung auf der Seite der Kathode eine aufsteigende und auf der Seite der Anode eine absteigende Richtung hat.

Gleichzeitig schwankt die Versuchsperson mit dem Kopfe oder dem ganzen Körper bei der Kettenschliessung nach der Seite der Anode, und bei der Kettenöffnung nach der Seite der Kathode. Diese Bewegungen werden von denjenigen Personen, welche der Selbstbeobachtung fähig sind, in der Regel auf die Empfindung zurückgeführt, als wenn der Kopf oder der Körper bei der Schliessung nach der Kathodenseite und bei der Oeffnung nach der Anodenseite geneigt würde, und auf das daraus entstehende Bedürfniss, das Gleichgewicht gegen diese Scheinbewegung aufrecht zu erhalten. Während des Kettenschlusses scheint dann die nach der Kathode gerichtete Bewegung des Körpers um seine sagittale Achse fortzudauern.

Einige Autoren (Bechterew, Kny u. A.) sahen die Scheinbewegung des eigenen Körpers stets oder unter besonderen Bedingungen die gleiche Richtung wie die reale Bewegung einhalten, während andere Autoren meiner Darstellung beistimmen. Ich habe mich seitdem überzeugt, dass die Verhältnisse thatsächlich weniger einfach liegen, als es anfänglich den Anschein hatte. Bei einer Anzahl von Versuchen, welche an Studenten und Assistenten angestellt wurden, hatten einzelne Versuchspersonen bei geschlossenen Augen die Empfindung, nach der Seite der Anode gestossen oder gedreht zu werden, andere hatten dagegen die Empfindung, als wenn sie nach der Seite der Kathode fielen und sich deswegen nach der Seite der Anode geworfen hätten. Ein Student wurde bei Kettenschluss (Anode rechts) unter gleichzeitiger leichter Neigung des Kopfes nach rechts energisch von links nach rechts um die Verticalachse gedreht. Er hatte dabei die Empfindung der realen Drehung. Eine trichterförmige Kopfbewegung hatte ich bereits in meinem Buche beschrieben. Endlich fiel sogar ein Assistent, Dr. Rh., bei Kettenschluss nach der Seite der Kathode und bei der Oeffnung nach der Seite der Anode vom Stuhl herunter.

Diese Abweichungen von der Regel erklären sich, wie wir noch sehen werden, zum grösseren Theil aus einer im Einzelfalle verschiedenen Stromdichtigkeit in den einzelnen Ampullen des Labyrinths.

Die Scheinbewegung des eigenen Körpers tritt mit besonderer Deutlichkeit nur bei geschlossenen Augen ein; während bei offenen Augen die Scheinbewegung der Gesichtsobjecte überwiegt.

Gleichzeitig mit den geschilderten Erscheinungen beobachtet man unwillkürliche und unbewusste Bewegungen der Augen. Diese sind associirt, ihrer Art nach wiederum von der Wahl der Einströmungsstellen abhängig und werden als galvanischer Nystagmus bezeichnet. Man unterscheidet immer deutlich eine langsame Bewegung nach der einen Seite und eine schnell, ruckartig ausgeführte Bewegung nach der anderen Seite. »Bei manchen Individuen gleicht unter einer bestimmten Reizgrösse die Iris dem Schwimmer eines Angelfischers, der langsam auf einem Flusse dahin treibt, bis er plötzlich an der Leine in entgegengesetzter Richtung zurückgerissen wird. Bei zunehmender Stromintensität wird der Rhythmus schneller und schneller, bis endlich die Richtung der kurzen ruckenden Bewegung dominirt und der Bulbus bei sehr starken Strömen nur leise oscillirend im Augenwinkel festgehalten wird.«

Obwohl diese Bewegungen einen rotatorischen Charakter an sich tragen, so ist damit doch, wie schon aus dem Gesagten hervorgeht, eine Seitenwendung verknüpft, und zwar derart, dass die Richtung der einzelnen Bewegungen die Augäpfel im Sinne des positiven Stromes forttreibt. In dieser Richtung erfolgt also die schnellere, ruckende Bewegung, während die langsamere die entgegengesetzte Richtung einhält.

Die Scheinbewegungen der Gesichtsobjecte und des eigenen Körpers erfolgen unter gewissen Umständen, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann, nicht in der Verticalen, sondern in der Horizontalen, also ähnlich wie beim Carousselfahren; gelegentlich hat auch wohl eine Versuchsperson die Empfindung, in senkrechter oder schräger Richtung, also ohne Drehung, auf- und abbewegt zu werden. Auch der Nystagmus zeigt unter Umständen reine Seitenwendungen.

Lässt man einen mit chinesischer Tusche gefärbten, auf dem Scheitel der sitzenden Versuchsperson befestigten Pinsel auf ein Blatt Papier zeichnen, so ergiebt sich, dass die bei wiederholten Schliessungen und Oeffnungen des Stromes eintretenden Schwankungen des Kopfes und Körpers nicht lediglich in die Frontalebene fallen, sondern vielerlei Unregelmässigkeiten zeigen, namentlich aber eine diagonale Richtung von der Seite der Kathode und hinten nach der Seite der Anode und vorn bevorzugen. —

Diese Versuche über den galvanischen Schwindel beim Menschen sind seitdem vielfach, insbesondere von Kny[1]) und von Pollak[2]), wiederholt worden, ohne dass meine thatsächlichen Angaben dadurch eine wesentliche Modification erfahren hätten. Erwähnt mag werden, dass

---

[1]) Kny, Untersuchungen über den galvanischen Schwindel. Archiv für Psychiatrie. 1887, Bd. XVIII.

[2]) J. Pollak, Ueber den »galvanischen Schwindel« bei Taubstummen und seine Beziehungen zur Function des Ohrlabyrinths. Pflüger's Archiv. Bd. LIV, Heft 4 u. 5.

Kny horizontalen Nystagmus galvanisch durch willkürliche Innervationen der Augenmuskeln, namentlich durch starke Convergenz hervorzurufen vermochte, während der Nystagmus beim Blicken ins Unendliche stets einen rotatorischen Charakter hatte, und dass die Empfindung des Fallens oder Gedrehtwerdens nach der Kathode bei seinen Versuchspersonen nur dann auftrat, wenn er ihren Kopf fixirt hatte; sonst hatten sie die Empfindung einer Scheinbewegung im Sinne der realen Bewegung. Auf die Arbeit Pollak's komme ich weiter unten zurück.

Aehnliche Reizeffecte wie beim Menschen beobachtet man auch bei Thieren. Ich[1]) hatte bereits auf der Naturforscherversammlung zu Leipzig im Jahre 1872 gezeigt, dass man die sämmtlichen, äusserlich wahrnehmbaren Erscheinungen des galvanischen Schwindels bei Kaninchen hervorbringen kann, wenn man ihnen galvanische Ströme durch die mit einem feuchten Leiter gefüllten Gehörgänge leitet. Bei schwächeren Strömen nehmen diese Thiere die Seitenlage auf der Anodenseite ein, bei zunehmender Stärke des Stromes rotiren sie schneller und schneller nach der Anodenseite, während die Augen nach der Kathodenseite gedreht werden. Auch diese Versuche sind seither von zahlreichen Forschern, namentlich an Tauben, doch auch an Kaninchen und anderen Thieren mit dem gleichen Erfolge wiederholt worden. Auf einige dieser Untersuchungen werden wir noch zurückzukommen haben.

II. Der Drehschwindel.

Die wesentlichen Erscheinungen des Drehschwindels sind gleichfalls bereits von Purkinje,[2]) und zwar mit noch grösserer Vollständigkeit als die des galvanischen Schwindels, beschrieben worden. Unter Anderem hat er die hierbei auftretenden unwillkürlichen Augenbewegungen richtig beobachtet und in Beziehung zu den optischen Scheinbewegungen gebracht, während er diese bei der späteren Veröffentlichung seiner Untersuchungen über den galvanischen Schwindel nicht wieder erwähnt.

Von Interesse ist, dass diese Beobachtungen Purkinje's lange Zeit derart in Vergessenheit gerathen waren, dass sogar ein Forscher wie Helmholtz[3]) zu einer irrthümlichen Auffassung und Darstellung der optischen Scheinbewegungen bei dem Drehschwindel kommen konnte.

---

[1]) Hitzig, Weitere Untersuchungen zur Physiologie des Gehirns. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv. 1871, Heft 5 und 6, S. 771 f. Berliner klinische Wochenschrift. 1872, Nr. 42. Untersuchungen über das Gehirn. S. 261. (Untersuchungen zur Physiologie des Kleinhirns.)

[2]) a. a. O.

[3]) Helmholtz, Handbuch der physiologischen Optik. Leipzig 1867. S. 603.

In neuerer Zeit sind die fraglichen Phänomene vornehmlich von Breuer[1]) und Mach[2]) eingehender studirt worden.

Wenn man sich um eine beliebige Achse des Körpers dreht oder drehen lässt, oder wenn man die Drehung plötzlich sistirt, so treten die gleichen Erscheinungen des Schwindels in systematischer Weise ein, wie wir sie bei den galvanischen Versuchen kennen gelernt haben. Nehmen wir also den einfachsten Fall an, dass wir uns um die verticale Kopf- und Körperachse von links nach rechts, also so, dass die linke Seite voran geht, gedreht haben, so treten nach dem Aufhören des Drehens Scheinbewegungen des eigenen Körpers und der Gesichtsobjecte in der entgegengesetzten Richtung, d. h. nach links ein; entsprechend erscheint ein Nystagmus der Augen, bei welchem die kurze, ruckweise vor sich gehende Bewegung nach links gerichtet ist. Die Resultate dieses Versuches gleichen also vollständig denjenigen jener Anordnung des galvanischen Versuches, bei welcher sich die Anode an der rechten Kopfseite befand. Die Scheinbewegungen des eigenen Körpers können hierbei noch viel heftiger als bei dem galvanischen Versuch auftreten, so dass man die Empfindung hat, als ob der Boden sich auf einer Seite hebe, auf der anderen senke, und man dadurch mit Umstürzung bedroht werde. Entsprechend werden mehr minder heftige, die scheinbare Umstürzung compensirende Körperbewegungen ausgeführt, welche analog dem Schwanken bei dem galvanischen Versuch sind, hier aber das Gleichgewicht bis zum völligen Niederstürzen bedrohen.

Die Richtung der Scheinbewegungen ist derart von der Kopfhaltung abhängig, »dass der Durchschnitt des Kopfes, um dessen Achse die erste Bewegung geschah, die Schwindelbewegung bei jeder nachmaligen Lage des Kopfes unveränderlich bestimmt«. Wenn man also den eben erwähnten Drehversuch in der Weise modificirt, dass man sich eine Weile mit gegen die rechte Schulter geneigtem Kopfe herumdreht und dann stehen bleibt, ohne den Kopf aufzurichten, so empfindet man Schwindel mit Scheinbewegung in horizontaler Richtung; wenn man aber noch während der Andauer des Schwindels den gegen die Schulter geneigten Kopf senkrecht aufrichtet, so scheint ein mit den Händen gehaltener fester Körper gegen uns anzustürzen und der Fussboden sich nach hinten zu neigen (Purkinje).

---

[1]) Breuer, Ueber die Function der Bogengänge des Ohrlabyrinthes. Med. Jahrb. 1874, Heft I. Beiträge zur Lehre vom statischen Sinne (Gleichgewichtsorgan, Vestibularapparat des Ohrlabyrinthes). Ib. 1875, Heft I.

Derselbe, Neue Versuche an den Ohrbogengängen. Pflüger's Arch. 1888, Bd. XLIV.

[2]) Mach, Physikalische Versuche über den Gleichgewichtssinn des Menschen. Sitzungsbericht der k. Akademie der Wissenschaften. November-Heft 1873. Januar-Heft 1874. März-Heft 1874.

Derselbe, Grundlinien der Lehre von den Bewegungsempfindungen. Leipzig 1875.

Aehnliche Resultate erhält man bei Drehversuchen an normalen Thieren. Nimmt man einen Vogel in die Hand, hält ihn horizontal, mit dem Kopfe nach vorn gekehrt und dreht sich nun nach rechts um die Ferse, oder macht man den gleichen Versuch nach Befestigung des Thieres auf einer Centrifugalmaschine, so sieht man den Kopf des Thieres nach links abbiegen und in regelmässigen Intervallen nach rechts gegen die Normallage zu schlagen; die Bewegung nach rechts ist rasch, die »Rückkehr« nach links langsam. Bei zunehmender Geschwindigkeit der Umdrehung nimmt die Grösse der Kopfablenkung und die Häufigkeit der Pendelbewegungen derart zu, dass schliesslich der Kopf fast um 180° verdreht wird und sehr schnell mit entsprechend kleiner Amplitude oscillirt. Breuer hat diese von ihm zuerst beobachteten oscillirenden Kopfbewegungen als Nystagmus des Kopfes bezeichnet. Fische und Frösche zeigen dieselbe Ablenkung des Kopfes bei Horizontaldrehung, bei Drehung um die Längsachse aber die vorbeschriebenen »compensirenden« Bewegungen der Bulbi.

Wenn Mach ein in einem besonderen Apparate befestigtes, in der Bauchlage befindliches Kaninchen auf der Centrifugalmaschine nach rechts rotiren liess und dann rasch aus dem Apparat auf den Boden warf, so drehte es sich krampfhaft im Sinne der Rotation, indem es, auf den Vorderbeinen ruhend, mit den Hinterbeinen umherhüpfte. Der Kopf des Thieres war im Sinne der Rotation verdreht und machte die von Breuer an Vögeln beobachteten Bewegungen. Durch Veränderung der Rotationsebene waren in ähnlicher Weise Zwangsbewegungen um die sagittale und die frontale Achse zu erzielen. Unzweifelhaft hatten die Thiere bei diesen Versuchen nach Aufhören der Rotation die Empfindung, als wenn sie nunmehr im umgekehrten Sinne weiter gedreht würden. Aehnliche Versuche hatte ich selbst übrigens, wenn auch in weniger eleganter Weise, so ausgeführt, dass ich Kaninchen vermittelst eines um die Fussgelenke gelegten Fadens rotiren liess.

Die durch passive Drehungen und einfache passive Progressivbeschleunigungen des Körpers entstehenden Störungen der räumlichen Vorstellungen hat Mach durch eine Reihe sinnreicher Versuche eingehend studirt. Er bediente sich dazu eines Rotationsapparates, in welchem der um beliebige Achsen drehbare Beobachter behufs Ausschliessung des Gesichtsschwindels in eine Art Papierkasten eingeschlossen war.

Zunächst ergab sich aus der Thatsache, dass die Empfindung der Drehung aufhört, sobald die Rotation gleichförmig geworden ist, aber sofort in entgegengesetztem Sinne wieder auftritt, wenn die Drehungsgeschwindigkeit verzögert wird oder ganz aufhört, in Verbindung mit der Thatsache, dass man unter ähnlichen Bedingungen auch einfache Pro-

gressivbewegungen (Fahren in einem Aufzug, Mach-Breuer) nicht wahrnimmt, beziehungsweise wahrnimmt, dass man nicht die Geschwindigkeit einer mitgetheilten Bewegung, sondern nur ihre positive oder negative Beschleunigung empfindet.

Im Ferneren verschwindet das durch plötzliches Anhalten des Apparates entstandene Gefühl der Gegendrehung alsbald, wenn die ursprüngliche Bewegung wieder eingeleitet wird. Die durch Sistirung einer Winkelbeschleunigung erzeugte Drehempfindung hat also eine beträchtliche Nachdauer und kann durch eine ihrer Richtung entgegengesetzte Winkelbeschleunigung aufgehoben werden.

Hängt man in dem Papierkasten ein Pendel mit einem Gradbogen auf, so schlägt dasselbe bei der Rotation um 10—20° aus. Dieses Pendel hält man nun bei der Rotation für vertical, den Kasten und sich selbst aber für schief. Die Scheinbewegung des eigenen Körpers wird hierbei in dem Sinne wahrgenommen, als ob der Kopf von der Rotationsachse weggeneigt würde. »Man empfindet also die durch die Richtung des Pendels angezeigte Massenbeschleunigung und hält diese für die Verticale.«

Führt man im Papierkasten eine passive Drehung aus, so sind bei verschlossenen Augen die nystagmatischen Bewegungen heftig, bei offenen Augen jedoch, wenn gleichzeitig fixirt wird, sehr viel geringer (oder gleich Null?). Dagegen fühlt man dabei deutlich »die Anstrengungen des Bulbus zu Bewegungen«.

Den eben beschriebenen Pendelversuch von Mach hat Kreidl[1]) in der Weise modificirt, dass er seinen in ähnlicher Weise wie bei Mach in einem Kasten eingeschlossenen Versuchspersonen aufgab, einen über einer Scheibe beweglichen Zeiger während der Rotation senkrecht zu stellen. Hierbei zeigte sich, dass der Zeiger stets nach derselben Seite schief gestellt wurde, und zwar in dem Sinne der Resultirenden von Schwerkraft und Centrifugalkraft; d. h. der Zeiger stand von innen oben nach aussen unten, wenn man mit Innen die Drehungsachse bezeichnet.

III. Das Organ des statischen Sinnes.

Bevor wir zur Betrachtung des Zusammenhanges der geschilderten Erscheinungen schreiten, beschäftigen wir uns mit der Beschreibung der an dem sogenannten Vestibularapparat oder, wie Breuer denselben zu nennen vorschlägt, dem Organ des statischen Sinnes direct angestellten Versuchen.

---

[1]) Kreidl, Beiträge zur Physiologie des Ohrlabyrinths auf Grund von Versuchen an Taubstummen. Pflüger's Archiv. 1891, Bd. LI.

Man hat an diesem Organe auch in physiologischer Beziehung zwei miteinander in Zusammenhang stehende Systeme, den Bogengangapparat und den Otolithenapparat, zu unterscheiden.

Die ersten bahnbrechenden Versuche am Bogengangapparat verdanken wir bekanntlich Flourens.[1]) Dieser Forscher fand zunächst, dass die Ausschaltung des Bogengangapparates das Gehör nicht vernichtet, und er stellte deshalb bereits den Satz auf, dass der N. akusticus kein einfacher Nerv, sondern ein aus dem mit akustischen Functionen begabten Nerven der Schnecke und dem mit Bewegungsfunctionen begabten Vestibularnerven zusammengesetzter Nerv sei.

Die Beziehungen des N. vestibularis zu den Bewegungen erschloss er aus Reiz- und Lähmungsversuchen, welche er an den häutigen Bogengängen von verschiedenen Vogelspecies, besonders von Tauben, und an Kaninchen vornahm. Die Resultate dieser seiner Eingriffe lassen sich kurz dahin zusammenfassen, dass Verletzungen jedes Bogenganges zwangsmässig eintretende Bewegungen in der Richtung der Ebene dieses Ganges, Rollungen um eine auf seiner Ebene verticale Achse und Nystagmus des Kopfes und der Augen herbeiführten. Nach Durchschneidung der horizontalen Gänge erschienen also stürmische Seitenwendungen des Kopfes, während die Durchschneidung der verticalen Canäle zu eben solchen Bewegungen von hinten nach vorn oder von vorn nach hinten, sogar zu Rollungen um eine horizontale Achse führte.

Diese Bewegungsstörungen wurden bei einer Anzahl von Versuchsthieren lange Zeit hindurch, in einem Falle fast ein Jahr lang, derart beobachtet, dass die Thiere zwar nach Ablauf einer initialen Periode, so lange sie sich ruhig verhielten und nicht gereizt wurden, annähernd normal aussahen, während sie bei irgend welchen Bewegungsimpulsen die geschilderten Erscheinungen in der früheren Heftigkeit zeigten. Auf diese Weise war die Fähigkeit zu laufen und zu fliegen verloren gegangen und die selbständige Nahrungsaufnahme mit den grössten Schwierigkeiten verknüpft. Endlich beschreibt Flourens auch bei einer Anzahl von diesen Versuchen eine eigenthümliche Verdrehung des Kopfes um die Verticalachse derart, dass die Tauben sich mit dem Scheitel auf den Boden stützten, ein Symptom, welches später noch zu so vielen Discussionen Veranlassung gegeben hat.

Nachdem Goltz den Sinn dieser Ergebnisse durch eine Theorie, welche für die Lehre vom statischen Sinne überaus fruchtbar geworden

---

[1]) Flourens, Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux dans les animaux vertébrés. Paris 1842.

ist und auf welche wir zurückkommen werden, verständlich gemacht hatte, haben sich zahlreiche Forscher, deren Arbeiten wir nicht sämmtlich ins Auge fassen können, mit Versuchen am Bogengangapparat beschäftigt. Von besonderer Wichtigkeit sind uns die Untersuchungen Breuer's, von um so grösserer Wichtigkeit, als die von ihm grösstentheils in Uebereinstimmung mit Mach entwickelte, auf einer weiteren Ausbildung der Goltz'schen Anschauungsweise beruhende Theorie sich zur Zeit am meisten Anerkennung zu verschaffen gewusst hat.

Während schon Goltz auf die massgebende Bedeutung der Orientirung der drei Bogengangpaare in drei verschiedenen, aufeinander senkrecht stehenden Ebenen für die durch Eingriffe in den Apparat entstehenden Bewegungsstörungen hingewiesen hatte, zeigte Breuer, dass die Richtung der nach Durchschneidungsversuchen von verticalen Canälen eintretenden zwangsmässigen Bewegungen nur dann eine streng gleichsinnige ist, wenn zwei ungleichnamige Canäle durchschnitten werden. Durchschneidet man z. B. den frontalen Gang links, den sagittalen rechts, so erfolgt intensives, nach beiden Seiten gleichmässiges Pendeln des Kopfes von links hinten nach rechts vorne; das Umgekehrte sieht man von dem anderen Paare ungleichnamiger Bogengänge. Die Erklärung hierfür ist darin zu suchen, dass jeder frontale Bogengang der einen Seite in einer der Ebene des sagittalen Bogenganges der andern Seite parallelen Ebene liegt. Durch diese Art des Eingriffes werden also lediglich nach einer Richtung hin wirkende krankhafte Bewegungsimpulse geliefert. Ganz analog erweist sich das Verhalten der Thiere, wenn beide horizontale Gänge durchschnitten werden, insofern dann ein Pendeln des Kopfes in horizontaler Ebene gleichmässig nach beiden Seiten der Mittellage eintritt. Werden dagegen beide frontale oder beide sagittale Gänge durchschnitten, so stürzt das Thier im ersteren Falle nach rückwärts, im anderen Falle nach vorwärts um.

Breuer hat sodann eine Reihe von mechanischen, chemischen, thermischen und elektrischen Reizungen der einzelnen Bogengänge beziehungsweise Ampullen vorgenommen, aus deren Resultaten ich das Folgende hervorhebe:

a) Steigert man durch vorsichtiges Andrücken mit einem spitzen Papierschnitzelchen den Druck in einem Bogengange, so dreht die Taube den Kopf in der Ebene des betreffenden Canals, und zwar in der Richtung vom Gange gegen die Ampulle zu, also am horizontalen nach der anderen Seite horizontal, am frontalen nach der verletzten Seite und hinten, am sagittalen nach der verletzten Seite und vorn.

b) Stärkere Insultirung eines häutigen Canals (Durchschneidung etc.) ruft Bewegungen des Kopfes, gleichfalls in der Ebene des verletzten Ganges, aber nach der nichtoperirten Seite hervor.

c) Kurze Zeit nach der Durchschneidung eines Bogenganges wird die Richtung der Kopfbewegungen umgekehrt.

d) Ist aber der Vestibularapparat der andern Seite exstirpirt, so bleibt diese Umkehrung aus; die Bewegungen erfolgen nur nach der Seite der Exstirpation.

e) Kühlt man eine Ampulle mit einem Tröpfchen Eiswasser oder durch kaltes Metall ab, oder erhitzt man sie mit der Spitze eines Galvanokauterdrahtes, so treten oscillirende Kopfbewegungen nach beiden Richtungen der Canalebene ein.

f) Galvanische Reizung der einzelnen Ampullen ergab bei bestimmten Versuchsanordnungen Kopfbewegungen in der Ebene des gereizten Canals, also dessen specifische Reaction, während bei wachsender Stromintensität die von mir beschriebene Kopfneigung nach der Seite der Anode (diffuse Reaction, Breuer) eintrat. Diese diffuse Reaction ist also als ein Product der Reizung sämmtlicher Canäle aufzufassen. Wir haben aber bereits oben (S. 4) gesehen, dass sie keine reine Neigung in der Frontalebene darstellt, sondern dass ihre Ebene in variablen Ebenen zur Sagittalebene liegen kann. Aus den eben angeführten Versuchen ergiebt sich die Abhängigkeit dieser Winkel von dem Grade der Reizung der einzelnen Canäle.

g) Liess sich Breuer eine Elektrode in die Tuba Eustachii einführen, während sich die andere Elektrode am Processus mastoideus befand, so glaubte er immer nach der Seite der Kathode geneigt zu sein; also nach links, wenn sich bei linksseitiger Reizung die Kathode am Processus mastoideus, und nach rechts, wenn sie sich in der Tuba befand.

Galvanische Reizversuche ähnlicher Art an Thieren waren schon früher von Spamer[1]) und sind später nebst zahlreichen anderen Versuchen von R. Ewald[2]) ausgeführt worden. Ich hebe an dieser Stelle nur die Versuche Ewald's über bipolare Reizung einzelner Labyrinthstellen hervor. Wenn derselbe nämlich Elektroden in Gestalt feiner Drähte einem Canal, und zwar die Eine in der Nähe der Ampulle, die Andere in grösserer Entfernung von ihr anlegte, so fand er, dass die Kopfneigung im Sinne der der Ampulle näheren Elektrode erfolgte, also der Sache nach das Gleiche wie Breuer; indessen bezog er diese Veränderung der Reaction auf die Umkehrung der Stromrichtung. Er spricht demgemäss von Labyrinth-Reizreaction, wenn der Strom absteigend gerichtet ist, die Kathode also der Ampulle näher steht etc.

---

[1]) Spamer, Experimenteller und kritischer Beitrag zur Physiologie der halbkreisförmigen Canäle. Pflüger's Archiv. Bd. XXI.

[2]) R. Ewald, Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des Nervus octavus. Wiesbaden 1892.

Diese Deutung halte ich nicht für richtig. Erb[1]) hat schon vor vielen Jahren gezeigt, dass von einer bestimmten Stromrichtung im Nerven bei percutaner Reizung, oder allemal dann, wenn der Nerv zwischen andere den Strom leitende Gewebe eingebettet liegt, nicht die Rede sein kann. Diesen Lehrsatz haben später Brenner[2]) und ich[3]) auf die bei percutaner Reizung zu erzielenden Akusticus-Cochlearis-Reactionen angewendet und gezeigt, dass diese Reizeffecte als polare Wirkungen aufzufassen sind. Hiernach glaube ich, dass sowohl die percutanen als die mit ihnen identischen directeren Reactionen des Nervus vestibularis gleichfalls auf die Wirkung der jedesmal physikalisch näheren Elektrode zu beziehen sind. Ich nehme also an, dass bei der hier immer vorausgesetzten Anordnung die rechte Kopfhälfte anelektrotonisirt und die linke Kopfhälfte katelektrotonisirt ist. —

Das Verhalten von Thieren, denen das ganze Labyrinth einseitig oder doppelseitig entfernt worden ist, war seit Flourens Object der mannigfaltigsten Untersuchungen; es ist aber am Eingehendsten in neuerer Zeit wohl von Ewald studirt worden. Seit langer Zeit gänzlich labyrinthlose Tauben verhalten sich nach diesem Autor nicht sehr abweichend von normalen Thieren. Die anfänglich vorhandenen Ausfallserscheinungen werden nämlich allmälig immer mehr und mehr durch Ersatzerscheinungen verdeckt. Insbesondere fehlen Gleichgewichtsstörungen gänzlich, so dass die Thiere, wenn auch mit verminderter Kraft, zu fliegen vermögen. Noch weniger Störungen bemerkt man an solchen Thieren, denen vor einigen Monaten nur ein Labyrinth entfernt worden ist. Untersucht man sie dagegen kurze Zeit nach der Operation, so ist besonders bemerkenswerth das Auftreten und die Entwicklung der früher bereits erwähnten Kopfverdrehung. Diese erscheint nämlich, wie bekannt, erst vom sechsten bis achten Tage an; sie tritt aber immer anfallsweise, erst selten und kurzdauernd, dann häufiger und immer länger, ein, derart, dass der Kopf nach der operirten Seite hin verdreht wird. Diese Verdrehung erfolgt anfallsweise und plötzlich deshalb, weil sie nur bei solchen Bewegungen zum Ausdruck kommt, bei denen der bewusste Wille oder psychische Erregungen eine besondere Rolle spielen.

Unterwirft man nun Thiere, welchen das Labyrinth vor längerer Zeit einseitig oder doppelseitig entfernt war, solchen Untersuchungsmethoden, die bei dem unverletzten Thier erfahrungsgemäss Erscheinungen von Schwindel —

---

[1]) W. Erb, Ueber elektrotonische Erscheinungen am lebenden Menschen. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1867.

[2]) Brenner, Untersuchungen und Beobachtungen etc. 1868/69.

[3]) E. Hitzig, Ueber den relativen Werth einiger Elektrisationsmethoden. Archiv für Psychiatrie. 1873, Bd. IV.

Gleichgewichtsstörungen — hervorbringen, so fallen diese Gleichgewichtsstörungen bei geeigneter Anordnung des Versuches aus.

Labyrinthlose Tauben, welche man passiv, sei es um die frontale oder die sagittale Achse, dreht, zeigen also nach Breuer zwar wie normale Tauben das Bestreben, die Haltung des Kopfes im Raume beizubehalten, so lange sie die Gesichtswahrnehmungen oder das Gefühl der beispielsweise einen Finger umklammernden Füsse zur Orientirung im Raume benutzen können. Wenn Breuer aber die Gesichtswahrnehmungen durch eine über den Kopf gezogene Kappe und die Orientirung durch das Gefühl dadurch ausschloss, dass er das Thier in die Hand nahm, so hörten alle »compensirenden« Kopfbewegungen auf. Auf die zahlreichen, in der verschiedensten Weise variirten Rotationsversuche, welche Ewald an solchen Thieren vornahm, einzugehen, verbietet mir der Raum.

Galvanisirte der letztgenannte Forscher labyrinthlose Tauben durch die Felsenbeine, so fielen die bei unverletzten Thieren regelmässig auftretenden Erscheinungen des galvanischen Schwindels aus. War jedoch nur ein Labyrinth entfernt worden, so erwies sich die Reaction völlig verschieden, je nachdem sich an dem noch vorhandenen Labyrinthe die Anode oder die Kathode befand. Im ersteren Falle verhielt sich die Taube ähnlich wie die doppelt operirte; im letzteren Falle ähnlich wie die normale. Mit noch grösserer Detaillirung sind die bei normalen und labyrinthlosen Tauben eintretenden galvanischen Reizeffecte, insbesondere die sogenannten Nebenerscheinungen von Jensen[1]), studirt worden.

Ganz ähnliche Resultate ergaben die von Kreidl (a.a.O.) und von Pollak (a.a.O.) an Taubstummen angestellten Untersuchungen. Kreidl vermisste bei Rotationen um die Verticalachse die Erscheinungen des Drehschwindels bei 50% der Versuchspersonen; Pollak die Erscheinungen des galvanischen Schwindels bei circa 30% der gleichen Versuchspersonen. »Besonders hervorzuheben ist, dass von allen Taubstummen, bei denen Dr. Kreidl auf der Drehscheibe die Augenbewegungen vermisste, 58% auch bei galvanischer Durchströmung keine Augenbewegungen zeigten, und dass von jenen Taubstummen, die von Dr. Kreidl's Versuchen auf dem Caroussel den Zeiger vertical stellten, 66% keine typischen Ruckbewegungen mit dem Kopfe machten, wenn der Strom geschlossen oder geöffnet wurde.« (Pollak.)

Andererseits hatten alle Taubstummen, die bei Kreidl's Drehversuchen Nystagmus zeigten, denselben auch bei Pollak's galvanischen Reizversuchen.

---

[1]) Jensen, Ueber den galvanischen Schwindel. Habilitationsschrift, und Pflüger's Archiv. 1896, Bd. LXIV.

Die Bedeutung dieser Thatsache beruht darauf, dass nach anderweitigen Zusammenstellungen eine den hier gefundenen Procentzahlen entsprechende Procentzahl von Taubstummen Erkrankungen der Bogengangapparate erkennen lässt. Gewisse Differenzen in den Zahlenverhältnissen von Kreidl und Pollak erklären sich dadurch, dass bei den Rotationsversuchen um die Längsachse nur die verticalen Bogengänge gereizt werden, während der Galvanismus unzweifelhaft alle Bogengänge beeinflusst. Da nun bei Taubstummen die etwa vorhandene Labyrintherkrankung nicht alle Bogengänge zu betreffen braucht, so mussten Pollak's Zahlen um etwas niedriger ausfallen als die von Kreidl.

IV. Die Theorie des statischen Sinnes.

Bringen wir einige der Resultate der vorstehend angeführten Versuche unter gemeinschaftliche Gesichtspunkte, so ergiebt sich Folgendes:

1. Die subjectiven Erscheinungen des systematischen Schwindels bestehen in gesetzmässig auftretenden Scheinbewegungen des eigenen Körpers und der Objecte des Raumes, die objectiven in gesetzmässig auftretenden Störungen der Muskelinnervation.

2. Die Scheinbewegung der Objecte des Raumes erfolgt bei dem galvanischen Schwindel während der Stromdauer im Sinne der Richtung des positiven Stromes, also von der Anoden- nach der Kathodenseite; bei dem rotatorischen Nachschwindel (nach Aufhören der Drehung) in der der Drehung entgegengesetzten Richtung. Während der Drehung selbst steht die Ebene der Scheinbewegung senkrecht auf der Drehungsachse und hat den gleichen Sinn wie die Drehung; nach Beendigung der Drehung verändert sie nicht nur ihre Richtung, sondern auch, sobald die ursprüngliche Drehungsebene des Kopfes in einen andern Winkel zur Verticalen gebracht wird, ebenmässig ihre Stellung zur Verticalen.

3. Die Scheinbewegung des eigenen Körpers erfolgt während des Reizversuches in der Regel in gleichem Sinne wie die Scheinbewegung der Gesichtsobjecte.

4. Der Nystagmus der Augen resultirt bei starken Strömen in eine rotatorische Seitenwendung nach derselben Richtung.

5. Die objectiv wahrnehmbaren Bewegungen des eigenen Körpers halten die entgegengesetzte Richtung ein.

6. Alle Erscheinungen halten nach Aufhören des Reizversuches die entgegengesetzte Richtung ein.

7. Analoge Versuche an unverletzten Thieren ergeben bei allen Wirbelthierclassen analoge Erfolge.

A. Wir betrachten zunächst das Verhältniss der einzelnen Reizeffecte zu einander.

a) Die Scheinbewegung der Gesichtsobjecte steht in directer Abhängigkeit von dem galvanischen oder rotatorischen Nystagmus. Dies geht schon aus der Beobachtung hervor, dass man die beim Stillstehen auftretende rotatorische Scheinbewegung, wenn sie auch noch so heftig war, sogleich aufhalten kann, wenn man den nahe vorgehaltenen Finger mit den Augen, oder den Bulbus mit dem Finger mechanisch durch Druck fixirt (Purkinje-Breuer).

Ausserdem ist es bekannt, dass Scheinbewegungen allemal dann entstehen, wenn die Richtung der Gesichtslinie auf anderem Wege als dem der normalen Innervation geändert wird. Wenn man z. B. den rechten Bulbus durch einen plötzlichen kurzen Druck von innen her nach rechts verschiebt, während man gleichzeitig, ohne zu fixiren, ins Weite blickt, so scheinen die Gesichtsobjecte nach links zu entweichen. In noch höherem Grade tritt die gleiche Scheinbewegung ein, wenn man den Bulbus z. B. durch Zerrung der Haut des äusseren Augenwinkels plötzlich nach aussen wendet, während man, stark nach innen blickend, einen Gegenstand fixirt. Die Scheinbewegung nach links erfolgt in beiden Fällen deshalb, weil die Gesichtslinie in der Richtung des Zuges der nach rechts drehenden Muskeln verschoben wird, ohne dass wir diese Muskeln mit dem dazu in der Regel verwendeten Willensimpulse versehen hätten; und sie ist im zweiten Falle deshalb stärker, weil ausserdem der Willensimpuls, welchen man, um das Gesichtsobject weiter fixiren zu können, verwenden muss, in dem gleichen Sinne abgegeben wird, als wenn dieses nach links bewegt worden wäre. Das Sensorium verlegt deshalb die wirklich stattgehabten Bewegungen nicht in das Auge, sondern in das betrachtete Object, indem es, lediglich auf seine bis dahin gesammelten Erfahrungen angewiesen, nur nach den seinerseits wirklich verbrauchten Augenmuskelimpulsen urtheilt.

Ich hatte den optischen Schwindel seinerzeit auf diese Erfahrungen zurückgeführt und hatte daran ungefähr folgenden Gedankengang geknüpft: Der bei den geschilderten Versuchen zu beobachtende Nystagmus besteht in zwei einander entgegengesetzt gerichteten rotatorischen Bewegungen des Bulbus, von denen die eine mit der Richtung der Scheinbewegung zusammenfällt. Diese Richtung ist bei der angenommenen Anordnung des galvanischen Versuches, des Versuches über den Nachschwindel beim Rotiren und der Versuche über mechanische Verschiebung des Bulbus stets die gleiche, sie ist nach links gerichtet. Es war deshalb für die erstgedachten Versuche anzunehmen, dass von den beiden sich balancirenden Bewegungen die eine durch eine unserer Erfahrung unbekannte Kraft, welche dieselbe Rolle spielt, wie der die Gesichtslinie ver-

schiebende Finger, die andere aber durch unbewusste, aber gleichfalls räumliche Vorstellungen bilden helfende Impulse ausgelöst wird. Wegen der gleichen Richtung der Scheinbewegung war dann ferner anzunehmen, dass die den verticalen Meridian nach links neigende und den Bulbus nach links verschiebende Bewegung des Bulbus als der letztgedachten Bewegung gleichwerthig aufzufassen sei. Demnach würde die entgegengesetzt gerichtete Bewegung auf die galvanische oder rotatorische Labyrinthreizung zurückzuführen sein.

Die Scheinbewegung nach links erklärt sich also in allen diesen Fällen daraus, dass wir, um unbewegte Gegenstände fixiren zu können, die gleichen Muskelimpulse produciren müssen, als wenn diese Gegenstände nach links bewegt worden wären.

Fassen wir zunächst das Zustandekommen der nach rechts gerichteten Bewegung des Bulbus ins Auge, so ergiebt die Gesammtheit der Versuche über den galvanischen Schwindel (die in den letzten Jahren publicirten Versuche haben nach dieser Richtung lediglich meine früheren Anschauungen bestätigt), dass wir den hier in Frage kommenden Gleichgewichtsorganen bei querer Durchströmung auf der Anodenseite einen negativen und auf der Kathodenseite einen positiven Reizzuwachs zuführen. Welches diese Organe sind, mag hier zunächst unberührt bleiben; ich war früher der Ansicht, dass wesentlich das Cerebellum in Betracht käme; dass ich diese meine Ansicht geändert habe, geht schon aus dem Vorstehenden hervor, ich werde darauf aber noch eingehender zurückkommen. Nehmen wir inzwischen an, es handle sich um, gleichviel ein oder mehrere, dem Sensorium fremde Reflexorgane, denen die Vermittlung gleichmässiger motorischer Impulse für beide Bulbi (das Doppelauge) zusteht, so ist ersichtlich, dass die gleichmässige Vertheilung dieser Impulse im Momente des Kettenschlusses linksseitig künstlich gesteigert, rechtsseitig herabgesetzt wird. In Folge dessen erfolgt eine Augendrehung in der Richtung einer Seitenwendung und einer Neigung des verticalen Meridians nach rechts.

Die compensatorische Drehung nach links wird dann durch die in Folge der abnormen Augenstellung entstehenden abnormen Muskelempfindungen ausgelöst.

Die Abhängigkeit der Scheinbewegungen von dem rotatorischen Nystagmus (den galvanischen Nystagmus habe ich erst entdeckt) war schon Purkinje bekannt. Ich führe aus seiner ausführlichen Schilderung und Deutung der Erscheinungen, der ich im Uebrigen nicht durchgehends beitreten kann, folgenden Satz an, welcher einem Theile der soeben gegebenen Erläuterungen entspricht. »Der Augenschwindel ist zunächst bedingt durch einen Kampf bewusstloser, unwillkürlicher Muskelactionen und willkürlicher bewusster, nach der entgegengesetzten Richtung. Die

Erstere wird als eine bewusstlose auf die Gegenstände übertragen und es scheinen diese in Bewegung, indess nur der Augapfel sich bewegt; sie ist der passiven Bewegung des Augapfels, in die er durch einen Seitendruck mit dem Finger versetzt wird und wobei die Gegenstände ebenfalls scheinbar bewegt erscheinen, ganz gleich zu achten.« Breuer hat auf diese von mir ursprünglich übersehene Arbeit Purkinje's nachträglich aufmerksam gemacht. —

b) Das Verhalten der Augen bei activer und passiver Drehung des Kopfes, sowie das Verhalten des Kopfes bei passiver Drehung und Rotation bei Thierversuchen ist Gegenstand zahlreicher Untersuchungen, insbesondere von Joh. Müller, A. v. Graefe, Hueck, Javal, Skrebitzky, Nagel, Breuer und Aubert-Delage (siehe Literaturverzeichniss) geworden. Mit dem bei Drehung um die Verticalachse eintretenden Nystagmus haben wir uns bereits beschäftigt; aus dem anderweitigen Material resumire ich nur kurz Folgendes.

Wenn man den Kopf eines Kaninchens von links nach rechts um die Sagittalachse dreht und ihn in dieser Stellung belässt, so folgen die Augen nicht der Kopfdrehung, sondern sie bleiben gegen die Drehung derart zurück, dass das linke Auge in der Orbita nach unten und das rechte nach oben steigt, während die Augen zwar auch gegen die Drehung zurückbleiben, aber nach einiger Zeit mit einem kurzen Ruck in ihre Mittelstellung nach rechts gedreht werden, wenn man den Kopf des Thieres ohne weitere Rotation nur einmal sanft von links nach rechts um die Verticale bewegt.

Bei activen oder passiven Frontalneigungen des Kopfes eines Menschen tritt eine Raddrehung der Bulbi im entgegengesetzten Sinne auf, im Ausmasse von 1/6—1/10 des Winkels der Kopfneigung, und zwar als bleibende, mit der Kopfneigung andauernde Orientirung der Bulbi. Eine solche Raddrehung tritt auch auf, wenn man sich in der Rückenlage befindet und sich nach der Seite umwälzt.

Beugt ein Blinder den Kopf um eine Frontalachse nach vorn oder nach hinten, so steigen im ersteren Falle die Augen in der Orbita um etwas nach oben, im letzteren Falle nach unten.

Breuer sieht es hiernach als erwiesen an, dass es nur die veränderte Stellung des Kopfes gegen die Verticale ist, welche auf dem Reflexwege die dauernde Verstellung der Augen hervorruft, und dass es sich übrigens dabei nur um eine Wirkung der Gravitation handeln kann. In der That kann die Festhaltung des Gesichtsfeldes bei diesen Verstellungen der Augen schon deshalb nicht in Betracht kommen, weil die Bulbi bei Frontalneigungen, wie oben angeführt, nur um einen Bruchtheil des Drehungswinkels des Kopfes zurückbleiben und weil die gleichen Stellungen auch bei Blinden, ja sogar bei blindgeborenen

Kaninchen auftreten. Gleichwohl kann ich die zahlreichen Schwierigkeiten dieser überaus verwickelten Frage durch diese Theorie Breuer's und ihre weiteren Ausführungen noch nicht für gelöst erachten.

Es fehlt hier der Raum für weitere Erläuterungen und ich will deshalb nur bemerken, dass ich bei meinen Versuchen an Menschen und Thieren stets den Eindruck gewonnen habe, als ob das Zurückbleiben der Augen hinter der Kopfdrehung immer dann eintritt, wenn die Augen nicht mit den entsprechenden Willensimpulsen versehen worden sind oder versehen werden können. Erfolgt eine active Bewegung des Kopfes um die Verticalachse, so hängt es, wie Breuer schon sehr richtig beobachtet hat, von der Intention ab, in welcher die Bewegung vollzogen wird, ob die Bulbi zunächst in ihrer früheren Stellung verbleiben und dann nachgedreht werden, oder ob sie dem Kopfe vorausgedreht werden und dieser dann nachfolgt. Das Erstere tritt dann ein, wenn man beabsichtigt, den Kopf zu drehen, das Zweite dann, wenn man beabsichtigt, nach der Seite zu sehen.

Ich füge hinzu, dass diese Bewegungen, bei Thieren allgemein, aber auch bei vielen Menschen, viel inniger mit einander verknüpft sind. Jeder, der die Function der Augenmuskeln häufig zu untersuchen hat, wird einer Menge von Menschen begegnen, die die Augen nicht oder nur mit der grössten Schwierigkeit isolirt seitwärts zu wenden vermögen. Soll der Untersuchte diese Bewegung isolirt ausführen, so bedarf es der Uebung, oder man muss den Kopf fixiren. Nimmt man aber eine passive Drehung vor, so bleiben die Augen immer zurück. Das Entscheidende ist innerhalb dieser Grenzen also, wie gesagt, nicht die Drehung, sondern der Willensimpuls.

Aehnlich verhält es sich mit dem Zurückbleiben des Kopfes im Kopfnystagmus bei passiven Drehungen; der Kopf behält deshalb seine ursprüngliche Stellung bei, weil die ihn bewegenden Muskeln keinen Impuls zur Mitdrehung empfangen. So sagt denn auch Ewald ganz treffend über das Verhalten gedrehter Tauben: »Der Kopf bleibt stehen, während sich gewissermassen der übrige Körper unter ihm fortdreht.«

Aus allen diesen Gründen verdienen eigentlich diejenigen Bewegungen, welche die Augen dem Kopfe und den Kopf dem Körper nachdrehen, den Namen der »compensirenden« Bewegungen; denn sie sind es, welche die vorangegangenen Bewegungen des Kopfes beziehungsweise des Körpers compensiren, während durch die entgegengesetzt gerichteten Bewegungen thatsächlich nichts compensirt wird.

Breuer ist freilich entgegengesetzter Ansicht: er benennt die fraglichen Bewegungen umgekehrt. Ich finde aber, dass er nicht ganz consequent ist. Während er einerseits sagt, dass er nicht zu übersehen vermöge, ob das Festhalten der Orientirung des Auges von im Raume

Nutzen für den Sehact sei, oder dass er den Zweck dieser so unvollkommen compensirenden Rollungen der Bulbi nicht übersehen könne, spricht er an anderer Stelle diese Augenbewegungen doch als »Reflexe zur Erhaltung des gleichen Gesichtsfeldes« an, und wieder an anderer Stelle sucht er nachzuweisen, dass es sich dabei um active Bewegungen des Auges, »welche in gewissen Grenzen die Kopfdrehung für die Stellung des Bulbus compensiren«, handelt. Ich habe schon auseinandergesetzt, warum ich mich dieser Auffassung nicht anschliessen kann.

Noch viel weniger vermag ich mich in die Ansicht Breuer's hineinzudenken, dass der galvanische Nystagmus auf reflectorischem Wege durch die galvanisch erzeugte Scheinbewegung ausgelöst werde. Wenn der galvanische Versuch bei offenen Augen vorgenommen wird, so beobachtet die Versuchsperson zwar sehr leicht die Scheinbewegung der Gesichtsobjecte, aber sehr schwer oder nicht die Scheinbewegung des eigenen Körpers. Die erstere ist aber anerkanntermassen die Folge der Augenbewegungen, sie kann also nicht ihre Ursache sein; und wenn die letztere überhaupt nicht appercipirt wird, so sehe ich auch nicht ein, wie sie, d. h. also eine scheinbare, durch das Sensorium wahrgenommene Bewegung, reale Bewegungen auslösen könnte. Die Apperception ist überhaupt, wie wir noch sehen werden, für das Zustandekommen der realen Bewegungen des Schwindels nicht unbedingt erforderlich.

Ungeachtet dieser Ausführungen bin ich weit entfernt, die Richtigkeit des Hauptsatzes der Breuer-Mach'schen Theorie, nämlich den Einfluss der Gravitation und der Centrifugalkraft auf das Eintreten der fraglichen Bewegungsphänomene, zu leugnen. Es wird eben darauf ankommen, einen Zusammenhang zwischen diesen beiden verschiedenen Betrachtungsweisen zu construiren, was aber mit dem Zweck der gegenwärtigen Arbeit nicht vereinbar ist. Jedoch will ich sagen, dass man dabei von der Anschauung wird ausgehen müssen, dass die Statik des Körpers, des Kopfes und der Augen durch besondere Mechanismen geregelt wird, welche auf active Bewegungen eingerichtet sind und deshalb congruent nur dann functioniren, wenn die Bewegungsintention für alle drei Mechanismen congruirt.

c) Wir können hiernach zu der Betrachtung des Zustandekommens jener realen Körperbewegungen schreiten, wobei wir wieder von dem galvanischen Versuch ausgehen. Diese Bewegungen sind bis zu einem gewissen Grade unzweifelhaft als eine Reaction gegen eine Scheindrehung aufzufassen. Ich habe seinerzeit nachgewiesen, dass der Selbstbeobachtung fähige Personen, wie oben bereits erörtert, bei Kettenschluss die Empfindung haben, als wenn sie nach der Kathodenseite geneigt oder gedreht würden, so dass sie sich, um das Gleichgewicht aufrecht zu erhalten, nach der entgegengesetzten Seite bewegen müssten; genau die

gleichen Empfindungen mit genau der gleichen objectiv wahrnehmbaren Reaction beobachtet man ja auch nach dem Rotationsversuche. Indessen erwies eine genauere Betrachtung der Thatsachen, dass das Wesentliche dieses Vorganges sich unter der Schwelle des Bewusstseins abspielt. Ich hatte schon damals darauf hingewiesen, dass die beschriebene Wahrnehmung einer Gleichgewichtsstörung in der Regel nur bei geschlossenen Augen, die reale Körperbewegung aber auch bei offenen Augen eintritt; schon deshalb musste der Bewegungsvorgang sich subcortical abspielen, und so habe ich ihn auch im ganzen Verlaufe der mehrfach citirten Arbeit gedeutet. Inzwischen hat Ewald (a. a. O. S. 141) an Tauben nachgewiesen, dass die Erscheinungen des Drehschwindels nach Entfernung des Grosshirns zwar abnehmen, aber fortbestehen. Er glaubt deshalb, »dass sich zu den eigentlichen Reflexbewegungen bei der normalen Taube noch sogenannte willkürliche, d. h. vom Grosshirn ausgehende Impulse hinzugesellen, wodurch jene verstärkt werden«, eine Ansicht, welcher ich durchaus beipflichte. Zu ähnlichen Resultaten bezüglich des galvanischen Schwindels kam Jensen[1]) durch Versuche an entgrosshirnten und an narkotisirten Tauben.

Das Grosshirn befindet sich also bei den schwindelerregenden Versuchen gleichsam in einer Nebenschliessung, so dass es nur einen Zweigstrom von den sich in den wesentlich für die Schwindelerscheinungen in Betracht kommenden Organen abspielenden Erregungsvorgängen erhält, welchen es mit der Empfindung, gedreht zu werden, und der daraus resultirenden, die Reflexbewegung verstärkenden, compensirenden Bewegung beantwortet.

Der Mechanismus dieser Reflexbewegungen selbst ist in ähnlicher Weise aufzufassen wie der Mechanismus des Nystagmus. Ebenso wie dort durch die Anode denjenigen Organen, welche die Drehung des Auges nach links beherrschen, ein negativer, und denjenigen Organen, welche die Drehung des Auges nach rechts beherrschen, durch die Kathode ein positiver Reizzuwachs zugeführt wurde, so tritt hier der gleiche Vorgang für diejenigen Organe ein, welche der Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes des Kopfes und Körpers vorstehen, also für die Regulatoren der reflectorischen Vertheilung der Muskelimpulse. Nach meiner Auffassung wird daraus zunächst eine wenn auch subcorticale Empfindung verminderter Arbeitsleistung der linksseitigen Körpermuskulatur, demnach die Empfindung von Fallen oder Gedrehtwerden nach links, und eine das Mass dieser Scheinbewegung compensirende reale Bewegung nach rechts resultiren.

[1]) Jensen, Ueber den galvanischen Schwindel. Habilitationsschrift. Halle, und Pflüger's Archiv. 1896, Bd. LXIV.

Allerdings ist von Breuer und Mach die Betheiligung der centralen Verwerthung der Muskelempfindungen überhaupt bestritten worden, wenn sie auch zugeben, dass der Muskelsinn ebenso wie das Gefühl und der Gesichtssinn zur Bildung unserer räumlichen Vorstellungen beitragen. Ich kann mich aber ihrer, die Rolle des Vestibularapparates zu stark betonenden Auffassung nicht ganz anschliessen. Wenn man selbst annimmt, dass die Impulse zur Aufrechterhaltung des scheinbar gestörten Gleichgewichtes gänzlich vom Vestibularapparate ausgehen, so ist doch zu deren Ausführung der Muskelapparat nothwendig. Dieser vermag aber nur dann zweckentsprechend zu functioniren, wenn das Centralorgan (sei es auch ein subcorticales) über die Zustände der Muskulatur stetig unterrichtet ist. Ich verweise in dieser Beziehung auf die vielfachen Erörterungen über den Muskelsinn oder Kraftsinn, welche Versuche und Erfahrungen betreffen, bei denen der Vestibularapparat gar nicht in Frage kommt.[1]) Man wird also unter allen Umständen zu der Annahme gedrängt, dass der centrale, die Vertheilung der Muskelimpulse regelnde Gleichgewichtsapparat bei den schwindelerregenden Versuchen entweder nur durch den Vestibularapparat oder auch noch direct Reize zugeführt erhält, welche zunächst die subcorticale Empfindung und Vertheilung der Muskelimpulse, sodann deren corticale Wahrnehmung und Vertheilung, und zwar halbseitig mit entgegengesetzten Vorzeichen, beeinflussen.

Eine Reihe von interessanten Versuchen Mach's scheint mir viel mehr in diesem Sinne, als im Sinne der Beweisführung des Autors zu sprechen. Diese Versuche bestanden darin, dass Mach das Gewicht von Gefässen, die er in sinnreich variirter Weise am Kopf und verschiedenen Körpertheilen befestigte, durch Ausfliessenlassen von Wasser oder Quecksilber plötzlich verminderte und dadurch diesen Theilen Bewegungs- beziehungsweise Drehungsmomente mittheilte. Er fand hierbei, dass die Richtung der eintretenden unzweifelhaften Bewegungsempfindungen derjenigen Richtung entgegengesetzt war, welche man nach Anordnung des Versuches zu erwarten gehabt hätte, und er schliesst hieraus, dass »diese Versuchsreihe die Rolle der Muskelgefühle als Bewegungsempfindungen unwahrscheinlich macht«. Mir scheint daraus gerade das Gegentheil hervorzugehen.

Im Sinne meiner Anschauungsweise spricht auch eine Versuchsreihe von R. Ewald, durch welche ein directer Einfluss des Labyrinths auf die quergestreifte Muskulatur nachgewiesen wird. Labyrinthlose Tauben zeigen nämlich eine auffallende Schlaffheit der Muskulatur. Umfasst man z. B. Rumpf und Flügel der Taube und schüttelt sie, so fliegt ihr Kopf

[1]) Vgl. E. Hitzig, Ein Kinesiästhesiometer nebst einigen Bemerkungen über den Muskelsinn. Neurologisches Centralblatt. 1888.

fast wie der Kopf eines todten Thieres hin und her. Zieht man ihr eine Kappe über den Kopf, so dass der Gesichtssinn ausgeschlossen wird, so folgt ihr Kopf ganz dem Gesetz der Schwere, so dass er je nach den Umständen ganz nach vorn oder nach hinten übersinkt. Hat man nur ein Labyrinth entfernt, so erweisen sich im Allgemeinen nur die Muskeln der gleichnamigen Körperhälfte geschwächt.

So wird auch die Kopfhaltung einseitig labyrinthloser Thiere erklärt werden müssen. Bekanntlich tragen solche Thiere den Kopf so um die Sagittalachse gedreht, dass die unverletzte Seite etwas höher steht. Dies gilt auch von solchen Thieren, bei denen die oben (S. 12) erwähnte Kopfverdrehung, über deren Entstehungsweise die Ansichten ja getheilt sind, nicht eintritt. Hier wird derselbe Effect, welcher bei dem galvanischen Versuche während dessen Dauer vorübergehend beobachtet wird, dauernd erzielt. In dem einen Falle wird diese Wirkung durch halbseitige Erhöhung beziehungsweise Erniedrigung der Reizbarkeit, in dem anderen Falle durch einseitigen Ausfall der Function erzielt, was auf das Gleiche herauskommt.

Ewald erklärt aber weitergehend hieraus auch jene oben erwähnte fragwürdige Kopfverdrehung, insofern die normal gebliebenen Muskeln immer mehr und mehr das Uebergewicht über die schlaffen der anderen Seite gewinnen sollen. Er nimmt hiernach an, dass vom Labyrinth aus ein stetiger Tonus zu der gesammten quergestreiften Muskulatur fliesse, für dessen Erregung er eine continuirliche Flimmerbewegung der Hörhaare supponirt. Dieser Auffassung entsprechend bezeichnet er das fragliche Organ als ein den »Ohrtonus« der Muskeln unterhaltendes Tonuslabyrinth.

Wenn man sich dieser Auffassung, allerdings unter Zuhilfenahme der Action des cerebellaren Centralorgans, anschliesst, so wird zunächst die Wirkungsweise elektrischer Reize von entgegengesetzten Vorzeichen und demgemäss auch die Wirkungsweise von anderen, das Labyrinth treffenden Reizen mit Bezug auf die im Vorstehenden eingehend erörterten Anomalien der Muskelinnervation leichter übersehbar. Je nachdem auf der einen Seite erhöhte, auf der anderen Seite verminderte Reize dem subcorticalen Centralorgan zufliessen, werden die von diesem stetig abfliessenden Bewegungsimpulse im Sinne einer bestimmten Bewegungsrichtung verändert werden.

B. a) Diejenigen Sätze, welche den wesentlichen Inhalt der Hypothese von Goltz ausmachen, lassen sich bei thunlichster Benutzung seiner eigenen Worte kurz wie folgt zusammenfassen:

Die Bogengänge bilden eine Vorrichtung, welche der Erhaltung des Gleichgewichtes dient. Sie sind sozusagen Sinnesorgane für das Gleichgewicht des Kopfes und mittelbar des ganzen Körpers. Ein Thier mit zerstörten Bogengängen vermag also die Bewegungen des Kopfes

nicht mehr gehörig abzuschätzen. Die in den Ampullen vorhandenen Nervenendigungen sind in ähnlicher Weise geeignet, durch Druck oder Dehnung erregt zu werden, wie etwa die dem Drucksinn dienenden Nerven der äusseren Haut. Die Endolymphe spannt diejenigen Abschnitte der Wandung, welche am meisten nach abwärts gelegen sind. Durch Veränderung der Kopfhaltung wird demnach diese ampulläre Spannung und Nervenerregung verändert werden und demnach das Sensorium nach Massgabe der hierdurch in Anspruch genommenen Bogengänge veränderte Nachrichten über die Kopfhaltung empfangen. Wird ein Theil der Bogengänge zerstört, so werden diese Nachrichten gefälscht, die Bewegungen können dem Zweck nicht mehr gehörig angepasst werden und daraus entsteht dann das Schwindelgefühl mit seinen Folgen. So sind die Resultate der Flourens'schen Versuche einerseits, die Erscheinungen der Krankheit Menière's andererseits aufzufassen.

Diese Theorie ist dann zunächst durch gleichzeitig erschienene Aufsätze von Mach, Crum Brown[1]) und Breuer, sowie durch eine grosse Anzahl anderer Arbeiten, unter denen ich namentlich die weiter oben citirten von Mach, Ewald und Breuer hervorhebe, weiter ausgearbeitet worden.

b) Nach der Darstellung von Breuer[2]) besteht das Organ des statischen Sinnes aus zwei wesentlich in gleicher Art functionirenden Apparaten, demjenigen der Bogengänge und demjenigen der Otolithen. Der Erstere steht in Beziehung zur Wahrnehmung der Drehbewegungen, Winkelbeschleunigungen, der Letztere zur Wahrnehmung der Progressivbeschleunigungen. Die empfindenden Elemente sind in beiden Fällen die Endorgane des N. vestibularis, die sogenannten Hörhaare.

An dem Bogengangapparat werden diese Endorgane in der Norm dadurch gereizt, dass sie bei Winkelbeschleunigungen von der vermöge ihrer Trägheit zurückbleibenden Endolymphe in jeder Ampulle nach Massgabe des in dem entsprechenden Bogengang wirksam werdenden Bewegungsmomentes verbogen werden. Dadurch, dass die Haare sich nur langsam wieder aufrichten, ist es zu erklären, dass wir bei gleichmässig anhaltender Bewegung entsprechend und proportional der Verbiegung der Haare, also in abnehmender Intensität, eine anhaltende Bewegungsvorstellung haben. Derselbe Vorgang, die Verbiegung, wiederholt sich am Schlusse einer Bewegung durch den Gegenstoss, aber selbstverständlich in umgekehrter Richtung. Das Resultat jenes oben (S. 8)

---

[1]) Crum Brown, On the sense of rotation and the anatomy and physiology of the semicircular canals of the internal ear. Journ. of Anatomy. Vol. VIII.

[2]) Breuer, Ueber die Function der Otolithen-Apparate. Pflüger's Archiv. 1890, Bd. XLVIII.

angeführten Versuches von Mach, dass die hierbei eingetretene Scheinbewegung alsbald aufhört, sobald die Drehung in der ursprünglichen Richtung wieder einsetzt, findet durch diese Theorie eine ansprechende Erklärung.

Es ist ohne Weiteres klar, dass die auf diese Weise entstehenden Bewegungsempfindungen sich aus Componenten zusammensetzen müssen, welche von den sechs Ampullarnerven nach Massgabe ihrer Inanspruchnahme bei jeder einzelnen Drehung geliefert werden.

Die Otolithenapparate stehen in ebenso constanten räumlichen Verhältnissen zu einander wie die Bogengänge. Ihre Zellhaare treten in eine gelatinöse Substanz ein, welche auf ihrer von der Haarzelle abgewandten Fläche mit dem Otolithen beschwert ist. Die von hier ausgehenden Bewegungsempfindungen werden durch den Druck des Otolithen auf die Zellhaare, die Gravitation, vermittelt. So entsteht bei ruhiger Haltung des Kopfes und bei Bewegungen in der reinen Verticalen die Vorstellung von dessen Stellung im Raume. Zur Vermittlung der Wahrnehmung von anderweitigen Progressivbeschleunigungen dienen anatomische Einrichtungen, durch welche geringe Verschiebungen der Otolithen in zwei (bei Thieren in drei) verschiedenen Kopfachsen (Gleitrichtungen) ermöglicht werden. Hierdurch werden die Zellhaare je nach dem Sinne der Bewegung gespannt oder erschlafft und dadurch entsprechende Bewegungsempfindungen vermittelt.

Es ist klar, dass sich die durch den Vestibularapparat vermittelten Bewegungsempfindungen wohl in allen Fällen aus Wahrnehmungen, die theils von den Bogengängen, theils von den Otolithen herstammen, zusammensetzen werden. Die die Bethätigung dieser Endorgane normalerweise auslösenden Kräfte sind also die Centrifugalkraft und die Gravitation, und wir werden in der Regel ein Product dieser beiden Kräfte wahrnehmen.

c) Wenden wir nun diese Sätze auf die Theorie von der Function des statischen Apparates an, so ergiebt sich Folgendes:

Der adäquate Reiz für das Organ besteht in dem durch ihr Beharrungsvermögen bedingten Zurückbleiben einzelner Theile des Vestibularapparates bei Bewegungen, durch welches Verbiegungen der die Endorgane des Vestibularnerven darstellenden Zellhaare herbeigeführt werden. Die Function des Apparates ist auf Beschleunigungen, und zwar im Wesentlichen **active** Bewegungen von mittlerer Geschwindigkeit und geringer Dauer eingestellt und mit der Function der übrigen, die Orientirung im Raume vermittelnden Apparate anatomisch aufs Innigste verknüpft.

Täuschungen über das Verhalten im Raume werden demnach sowohl durch den Ausfall und die krankhafte

Veränderung jener anderen Orientirungsapparate, als durch entsprechende Veränderung der normalen Erregungsbedingungen des statischen Organs herbeigeführt werden. Einen Theil dieser Täuschungen, wenn auch nicht alle, bezeichnet der Sprachgebrauch als Schwindel; das Verlöschen der Empfindung einer gleichmässigen Fortbewegung im Raume, welches z. B. beim Fahren in einem Aufzuge eintritt, gilt unter Anderem nicht als Schwindel.

Uebernormale Reize, wie z. B. das plötzliche Anhalten einer Drehbewegung, bedingen eine Hyperfunction und als deren Resultat eine Bewegungstäuschung. Das gleiche Resultat tritt dann ein, wenn durch passive Bewegungen, also ohne gleichsinnige Bewegungsintention, Reize vermittelt werden, welche sonst activen Bewegungen eigen sind. Ein solcher Fall ist beispielsweise beim Durchfahren einer Curve auf der Eisenbahn insofern vorhanden, als die Centrifugalkraft in diesem Falle dem Inhalte des Labyrinthes Bewegungsmomente mittheilt, welche einer activen Drehbewegung des Körpers entsprechen, ohne dass eine solche Bewegung intendirt worden wäre. Die Täuschung wirkt hier deshalb als ein Irrthum über das Verhältniss der Stellung der Gesichtsobjecte zur Verticalen. In diesem wie in ähnlichen Fällen wirkt also eine passive Bewegung als ein nicht adäquater, zu einer Bewegungstäuschung führender Reiz, weil durch den Reiz reflectorisch eine associirte Augenbewegung, welche ihrerseits automatisch mit einer entsprechenden activen Kopfbewegung verknüpft ist, ausgelöst wird, und sie besitzt aus diesem Grunde zwingende Kraft.

Ihrem eigentlichen Wesen nach nicht adäquate Reize — der Galvanismus, die Kälte, oder theilweise Ausschaltung, mechanische Insultirung des Apparates — bedingen dadurch, dass sie die Erregbarkeit und damit die Function des Vestibularnerven oder eines Theiles desselben einseitig oder — mit entgegengesetzten Vorzeichen — doppelseitig verändern, gleichfalls die Vorstellung einer thatsächlich nicht stattfindenden Bewegung.

Die Richtung dieser Scheinbewegungen wird selbstverständlich immer der Richtung jener Bewegung entsprechen, durch welche die einzelnen Theile des Vestibularapparates in der Norm in analoger Weise erregt werden.

Insofern hierdurch aber das Verhalten zu den Objecten des Raumes scheinbar geändert wird, erfolgen reflectorische Bewegungen, die auf die Erhaltung des scheinbar gestörten Gleichgewichtes gerichtet sind und demnach die dieser Scheinbewegung entgegengesetzte Richtung haben müssen. Da nun die Scheinbewegungen nach der vorgetragenen Theorie

in der einen Richtung der Ebene des gereizten Canals erfolgen, so müssen jene reflectorischen Bewegungen in der andern Richtung des Canals, oder wenn es sich um mehrere Canäle handelt, im Sinne der jedesmaligen Resultante erfolgen. —

Die nach Fertigstellung des Capitels B. zu meiner Kenntniss gekommene Abhandlung von E. v. Cyon,[1]) Bogengänge und Raumsinn, durch welche ich erst auf eine ältere Schrift von Mach[2]) aufmerksam gemacht wurde, veranlasst mich zu einigen nachträglichen Bemerkungen.

Die Arbeiten von Mach über unsern Gegenstand gehen von folgender Beobachtung und Erwägung aus: »Fährt man auf der Eisenbahn durch eine starke Krümmung, so scheinen die Häuser und Bäume oft beträchtlich von der Verticalen abzuweichen, und zwar scheint sich der Gipfel der Bäume auf der convexen Seite der Krümmung von der Bahn weg zu neigen. Andererseits bemerkt man sehr oft auch eine Schiefstellung des Wagens und hält nun die Bäume für vertical.«

»Bekanntlich wird die Schiene auf der convexen Seite der Krümmung etwas höher gelegt, um die Wirkung der Centrifugalkraft zu compensiren. Der Höhenunterschied kann aber nur einer einzigen Fahrgeschwindigkeit entsprechen. — — — Fährt man mit der dem Höhenunterschied der Schienen und der Krümmung entsprechenden Geschwindigkeit, so weiss man nichts von der Schiefstellung des Wagens. Dann scheinen die Häuser schief. In jedem anderen Falle scheint der Wagen schief.«

Cyon hat hiergegen nun eingewendet, es handle sich bei diesem Vorgange nicht um eine Sinnestäuschung, sondern um eine Urtheilstäuschung, die dadurch bedingt sei, dass man die schief stehenden Fensterrahmen und Waggonwände für gerade hielte. Wenn man mit einer Bergbahn einen Berg gerade hinauf fahre, so erschienen die äusseren Gesichtsobjecte gleichfalls schief, obwohl von Curven hier keine Rede sei.

Breuer[3]) widerlegt nun zwar diese Ansicht von Cyon durch den Hinweis auf den Erfolg der bereits angeführten Versuche von Mach und Kreidl im Papierkasten; die von Cyon auf geradlinigen Zahnradbahnen gemachten Beobachtungen muss er aber einstweilen unerklärt lassen. Es sei mir gestattet, darauf hinzuweisen, dass ich eine von einer ähnlichen, aber noch viel beweisenderen Beobachtung ausgehende Erklärung dieser Phänomene bereits in meinen »Untersuchungen über das

---

[1]) E. v. Cyon, Bogengänge und Raumsinn. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1897.

[2]) Mach, Beiträge zur Analyse der Empfindungen. Jena 1886.

[3]) Breuer, Ueber Bogengänge und Raumsinn. Pflüger's Archiv. 1897, Bd. LXVIII, S. 643.

Gehirn« gegeben habe. Es heisst daselbst S. 256/57: »Ich hatte im Jahre 1872 den Rigi von Arth aus bestiegen und fuhr von Staffelhöhe mit der Bahn zu Thal. Als wir unterwegs hielten, schienen mir plötzlich die Häuser und Bäume enorm schief zu stehen. — — — Hier war nun von einer Massenbeschleunigung nicht die Rede, denn der Waggon hielt ja, auch war sicherlich nicht die Schiefstellung des Waggons der Angelpunkt des Phänomens. Denn wenn ich einen Gebirgspass im Postwagen überschreite, so erscheinen mir weder im Fahren noch im Halten verticale Körper schief. Die Täuschung konnte hiernach nur aus Vorgängen erwachsen, welche auf Differenzen in der Construction beider Vehikel beruhen.«

»Ich finde dieselben in der Construction der Sitzbänke, welche in dem Waggon gegen dessen Fussebene geneigt sind, damit dem Reisenden der stetige Kampf gegen das nach vorn Ueberfallen erspart bleibe. Der Neigungswinkel der Bank kann aber selbstverständlich nur einem bestimmten Steigungswinkel der Bahntrace entsprechen. Compensiren sich beide Winkel nicht, so nehme ich die Differenz an den ausser mir liegenden Körpern mit einer scheinbaren Abweichung von der Verticalen wahr.«

»Wenn ich nun weder im Postwagen, der mich zum Balanciren zwingt, noch bei einer beliebigen schiefen Lage, die ich willkürlich meinem Körper mittheilen kann, der fraglichen Täuschung unterliege, so beweist dies, dass ebensowenig die Haltung des Körpers als die Beschleunigung seiner Massentheile das Wesentliche ist, sondern dass dies vielmehr auf dem Missverhältnisse der wirklich verwendeten Muskelimpulse zur eingenommenen Körperhaltung beruht. —«

Der Versuch 1 von Mach im Papierkasten scheint mir übrigens durchaus im Sinne dieser Auffassung zu sprechen. Denn bei diesem Versuche täuscht sich der auf einem Stuhle sitzende, um eine horizontale Achse geneigte Beobachter über sein Verhältniss zur Verticalen.

Ich bin auf diese Dinge deshalb nochmals zurückgekommen, weil sie mir für die Lehre von der Entstehung unserer Raumvorstellungen, wie sie weiter unten vorgetragen ist, von Interesse erscheinen und weil die allerneueste Discussion Cyon-Mach den Sachverhalt keineswegs weiter aufgeklärt hat.

Uebrigens ist die Darstellung von Mach auch sonst nicht einwandfrei. Es ist nicht richtig, dass die Täuschungen über die Stellung des Wagens und der Häuser von dem Verhältniss des Höhenunterschiedes der Schienen zu der (der Krümmung entsprechenden) Zuggeschwindigkeit abhängen. Mir erscheinen sowohl die Häuser als der Wagen unter allen Umständen schief, wie immer auch die Geschwindigkeit des Zuges beschaffen sein mag. —

Ich habe weiter oben das Zurückbleiben des Kopfes und der Augen bei passiven Drehungen darauf bezogen, dass beide bei solchen Drehungen nicht mit den entsprechenden Willensimpulsen versehen werden. Cyon ist zu einer ähnlichen Ansicht gelangt, ohne dass der Eine von uns durch den Andern beeinflusst worden wäre. Wie früher vertritt nun Breuer die Ansicht, dass es sich hierbei nicht um eine passive, sondern um eine active Bewegung handle. Ich verkenne nicht, wie bereits gesagt, dass dieser Punkt zu den schwierigsten der ganzen Frage gehört, kann aber Breuer mit seiner Argumentation gegen Cyon deswegen nicht Recht geben, weil ihm dabei ein Missverständniss untergelaufen zu sein scheint. Ich glaube, dass Letzterer, dessen anderweitigen Darlegungen ich sonst keineswegs zu folgen vermag, in diesem speciellen Punkte dasselbe hat sagen wollen, was ich weiter oben gesagt habe.

Wenn schliesslich aber Cyon sehr lebhaft betont, dass Mach seine Ansicht aufgegeben habe, so ist dies doch in dem von Cyon angenommenen Masse nicht richtig. Cyon citirt selbst den Satz: »Die Ansicht ist nicht mehr haltbar, dass wir zur Kenntniss des Gleichgewichts und der Bewegungen **nur** durch die Halbzirkelcanäle gelangen.« Mach hat der Hauptsache nach seine Theorie also keineswegs aufgegeben; ich constatire aber sehr gern, dass er die vorstehend von mir erwähnte, zu ausschliessliche Betonung der Rolle des statischen Organs seither abgeschwächt hat.

V. Die Centralorgane für das Gleichgewicht.

1. Von höchstem physiologischen Interesse ist die Thatsache, dass es Thiere giebt, welche zwar die Function der Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes in vorzüglichem Masse, aber keine diesem Zwecke dienenden nervösen Centralorgane besitzen, und dass diese Function bei ihnen durch die directe Wirkung der Gravitation auf einen in einfachster Weise construirten motorischen Apparat erfüllt wird. So viel ich sehe, war es zuerst Breuer, der die Vermuthung aussprach, dass der Otolithen-(Statolithen-)Apparat niederer Thiere in diesem Sinne zu betrachten sei. Die betreffende Stelle[1]) lautet: »Ich — — — hielte es für ein dankbares Unternehmen, die Gehörorgane niederer Thiere von diesem Gesichtspunkte aus zu betrachten. Wenn ich bedenke, wie wichtig für Wasserthiere die Empfindung passiver Bewegung ist, da sie durch die Strömung so viel mehr und intensiver bewegt werden als die Luftthiere durch ihr Medium, und bei wie niederen Thieren schon die Gehörbläschen auftreten, wo kaum

[1]) Breuer, »Ueber die Function der Bogengänge des Ohrlabyrinthes«. Medic. Jahrb. 1874.

ein Pigmentfleck der Lichtperception vorsteht, wie bei Medusen die »Randkörper« u. s. f., dann scheint mir die Frage nahezuliegen, ob denn die grobe Perception des Otolithenstosses und damit der Bewegung des Körpers nicht die erste Leistung dieses Organes in der Thierreihe ist.«

Nachdem Yves Delage[1]) die Richtigkeit dieser Vermuthung für Mollusken und Arthropoden nachgewiesen hatte, veröffentlichte Th. W. Engelmann[2]) Betrachtungen über die Function der Otholithen im Sinneskörper der Ctenophoren wie der Otholithen überhaupt. Der Inhalt seiner Hypothese erfuhr durch Untersuchungen, welche Verworn[3]) an Beroë ovata, einer Ctenophorenart, anstellte, eine so vollständige Bestätigung, dass es genügt, die Resultate dieser Untersuchungen anzuführen. Die Ctenophoren haben eine Neigung, bestimmte Gleichgewichtslagen anzunehmen, derart, dass sie je nach ihrem veränderlichen specifischen Gewicht entweder senkrecht mit dem Mundpol am Boden des Gefässes stehen, oder umgekehrt, mit dem Mundpol nach oben an der Oberfläche des Wassers hängen. Ihre Locomotionsorgane sind die sogenannten Rippen, an denen Reihen von Flimmerplättchen befestigt sind. Das erste Glied dieser Plättchen an jeder der vier Rippen steht in Verbindung mit einer von vier Aufhängefedern, welche gemeinschaftlich am Sinnespol den Otolithenapparat tragen. Bei Veränderungen der Körperhaltung wirkt der Otolith durch seinen Druck stärker oder schwächer reizend, ohne Vermittlung nicht vorhandener Nerven, also direct durch die Aufhängefedern auf das erste Glied der Plättchen. Wird dieses hierdurch zur Bewegung gereizt, so setzen sich nach den für die Flimmerbewegung allgemein giltigen Gesetzen die sämmtlichen anderen Flimmerplättchen in gleichem Sinne in Bewegung und bewirken auf diese Weise automatisch durch schnellere, langsamere Bewegung oder Ruhe die Aufrechterhaltung der Gleichgewichtslage. Selbstverständlich hört dieses Vermögen nach Zerstörung des Otolithenapparates auf, kann sich aber nach Neubildung des Otolithen wieder herstellen.

Die Wichtigkeit dieser Befunde in Verbindung mit den anderweitigen Ergebnissen der vergleichenden Anatomie besteht zunächst darin, dass durch das gleiche Organ, welches wir bei den höchst organisirten Wirbelthieren finden, von den Mollusken und Coelenteraten aufwärts durch die ganze Thierreihe hindurch, das Körpergleichgewicht regulirt wird und dass diese Function, welche bei höheren Thieren durch einen mehr oder weniger complicirten Nervenapparat vermittelt wird, auch ohne

---

[1]) Yves Delage, Comptes rendus Acad. sc. T. CIII, pag. 798. Sur une fonction nouvelle des otocystes. Arch. d. Zool. expérim. 1887, T. V.

[2]) Th. W. Engelmann, Ueber die Function der Otolithen. Zoologischer Anzeiger. 1887.

[3]) Verworn, Gleichgewicht und Otolithenorgan. Pflüger's Archiv. 1891, Band L.

einen solchen in vollendeter Weise von statten gehen kann. Die Entwicklung des complicirten Nervenapparates jener höheren Thiere ist also unzweifelhaft durch die höhere Entwicklung der Sinnesflächen und der locomotorischen Apparate, welche in ihm zu reflectorischen Combinationen zusammentreten, einerseits und durch die Angliederung eines Bewusstseinsorgans, welches in Wechselwirkung mit dem Gleichgewichtsorgan steht. andererseits bedingt. In voller Uebereinstimmung hiermit stehen die oben angeführten Thatsachen, aus denen hervorgeht, dass das Gleichgewichtsorgan auch nach Ausschaltung des Grosshirns, wo ein solches vorhanden ist, ungestört weiter functionirt.

2. Die nächste Aufgabe besteht in der Erörterung der Frage, welche subcorticalen Organe bei höheren Thieren jene Reflexmechanismen, in denen sich die centralen Endigungen der peripheren Ausbreitung der Sinnesnerven zu der statischen Function vereinigen, umfassen mögen.

a) In neuerer Zeit hat Bechterew[1]) durch Thierversuche wahrscheinlich zu machen gesucht, dass ein solches Organ in der Trichterregion existire. Verletzungen der verschiedenen Theile der Trichterwandungen führten neben Pupillarveränderungen zu Veränderungen in der Stellung der Augenachsen, zu Nystagmus und zu gleichsinnigen Zwangsbewegungen, die je nach der verletzten Oertlichkeit eine verschiedene Richtung einnahmen. Unzweifelhaft ähneln diese Erscheinungen den bei Angriffen auf den Vestibularapparat auftretenden ungemein. Wenn aber Bechterew hieraus den Schluss zieht, dass der dritte Ventrikel ein ähnlicher peripherer Apparat wie jener sei und dass das statische Moment der Cerebrospinalflüssigkeit in ihm dieselbe Rolle spiele, wie dasjenige der Endolymphe in den halbzirkelförmigen Canälen, so vermag ich dieser Auffassung zunächst nicht beizutreten. Denn dem Ependym des Trichters fehlt das ampulläre Sinnesepithel, so dass man nicht verstehen kann. in welcher Weise etwa ein Reiz durch die sich bewegende ventriculäre Flüssigkeit, wenn ein solcher wirklich ausgeübt wird, aufgenommen werden könnte. Ausserdem wäre es ohne jede Analogie, wenn zwei in derselben Weise fungirende, paarige, periphere Endapparate zur Aufnahme der gleichen Sinneseindrücke vorhanden wären. Es ist nicht wahrscheinlich und wäre auch kaum zweckmässig, wenn wir neben einem Paar Augen und einem Paar Ohren zwei Paar Endorgane des »sechsten Sinnes« für die Perception der Kopfhaltung besässen.

Dagegen wären die Angaben Bechterew's mit bekannten anatomischen und physiologischen Thatsachen unter der Voraussetzung

[1]) Bechterew, Zur Physiologie des Körpergleichgewichts. Die Function der grauen Substanz des dritten Hirnventrikels. Pflüger's Archiv. 1883, Bd. XXXI.

vereinbar, dass ein Theil der Trichterregion ein Reflexorgan für die Uebermittlung der Innervationsgefühle der Augenmuskulatur in Verbindung vielleicht mit optischen und anderen zum statischen Sinne in Beziehung stehenden Reizen einschlösse.

Klinische Erfahrungen sprechen indessen sehr wenig dafür, dass das Infundibulum, zum Mindesten in seiner Gesammtheit, in Beziehung zum Gleichgewichtssinne steht, während die Hypothese Bechterew's durch dieselben jeden Boden verliert. Wenn diese Gegend wirklich eine den Vestibularapparaten analoge Function ausüben sollte und wenn diese Function durch wechselnden Druck der Ventricularflüssigkeit angeregt würde, so müssten die Tumoren der Hypophysis unzweifelhaft zu den heftigsten Schwindelerscheinungen führen. Dies trifft aber thatsächlich keineswegs zu. Rath[1]) hat in einer unter Leber's Auspicien gearbeiteten Dissertation eine sorgfältige Zusammenstellung von 38 bis zum Jahre 1888 publicirten einschlägigen Fällen gegeben. Weit entfernt davon, dass sich Schwindel bei diesen Fällen regelmässig gezeigt hätte, kam er vielmehr nur in 30, 3 Procent, also verhältnissmässig selten zur Beobachtung. Von Zwangslagen und dergleichen ist nun gar nur in einem Falle die Rede, bei dem ein Druck auf den Brückenarm nachgewiesen wurde, welcher also ausfällt, und in einem zweiten Falle von Leber[2]), bei dem sich ein Gliosarkom am Infundibulum und Tuber cinereum fand, während bei Lebzeiten Zwangsbewegungen nach hinten beobachtet worden waren. Auch in der späteren Casuistik kann ich nichts im Sinne Bechterew's Beweisendes finden.

Ebensowenig sprechen die von Bechterew selbst angeführten spärlichen Krankheitsfälle für die Richtigkeit seiner Hypothese. Von ihnen kann eigentlich nur ein selbst beobachteter Fall und die hämorrhagische Polioencephalitis sup. von Wernicke in Betracht kommen. In jenem Falle fand sich eine unmittelbar unter der sylvischen Wasserleitung liegende und auf die hintere und theilweise hinterseitliche Gegend des tiefen Abschnittes des dritten Ventrikels sich erstreckende, sehr beschränkte Erweichung, während bei Lebzeiten im Wesentlichen bilaterale Oculomotoriuslähmung und schwankender, durch deutliche Gleichgewichtsstörung charakterisirter Gang beobachtet worden war. Dabei bestand Schwindel, Anfälle von unwillkürlichen Bewegungen des Kopfes von Seite zu Seite und Neigung, sich im Bett von links nach rechts zu drehen.

Schwindel und die Erscheinungen der cerebellaren Ataxie bilden freilich auch wesentliche Theile des bei der Polioencephalitis in die Er-

---

[1]) Rath, Ein Beitrag zur Casuistik der Hypophysistumoren. Inaug.-Diss. Göttingen 1888.

[2]) Leber, Beiträge zur Kenntniss der Neuritis des Sehnerven. v. Gräfe's Archiv. Bd. XIV.

scheinung tretenden Symptomencomplexes; indessen kann ihnen eine entscheidende Beweiskraft für die aufgeworfene Frage schon wegen des gleichzeitigen Bestehens von Augenmuskellähmungen und von Somnolenz nicht wohl beigemessen werden.

Einen interessanten hierher gehörigen Fall, zu dem aber leider die Section fehlt, hatte ich selbst vor Kurzem Gelegenheit zu beobachten.

Eine 45 Jahre alte Wirthschafterin erkrankte vor circa $3^{1}/_{2}$ Jahren plötzlich eines Morgens beim Aufstehen mit heftigem Drehschwindel, als ob sie jemand von links nach rechts herumdrehe. Bald darauf, genauer vermochte sie den Zeitpunkt nicht anzugeben, bemerkte sie, dass sie auf dem linken Auge fast vollständig erblindet war. Druck auf den linken Bulbus war sehr schmerzhaft; Erbrechen hat sie ihres Erinnerns während jener Zeit dreimal bei morgendlich auftretenden Schwindelanfällen gehabt. Während einer Behandlung mit localen Blutentziehungen und Schwitzbädern trat eine Besserung aller Erscheinungen ein. Vor zwei Jahren erstarrten ihr fast jeden Morgen die Unterarme und Hände, Anfälle, die vor circa sechs Wochen sich wieder einigemal einstellten. Seit circa vier Wochen leidet sie nun ständig an Schlafsucht, seit circa acht Tagen an heftigen Schwindelanfällen mit Taumeln, welche während der Bettruhe nicht eintreten, sowie an Erschwerung der Sprache. Gleichzeitig traten Anfälle von Gesichtsmuskelkrampf ein, welche mit Kribbeln und einem von der rechten nach der linken Seite sich ausbreitenden Ziehen begannen. Dann hat sie doppelseitig krampfende Empfindungen, der Mund spitzt sich, die Augen schliessen sich und sie verliert die Sprache. Diese Krämpfe treten namentlich ein, wenn die Kranke sich auf den Rücken legt und dauern etwa eine halbe Minute; sie wurden übrigens in der geschilderten Weise noch am Tage der Entlassung beobachtet.

Bei der Untersuchung fand sich eine linksseitige vollständige Amaurose, während auf der rechten Seite ein absolutes Skotom für Weiss im temporalen unteren Quadranten bestand. Die Papille links graubläulich verfärbt, etwas verbreitert, die Grenzen leicht verschleiert, die Venen erweitert und geschlängelt, die Arterien verengt (papillitische Atrophie). Rechts fand sich nichts Abnormes.

Sehr lebhafter horizontaler Nystagmus.

Herabsetzung des Geruchvermögens.

Beim Stehen starkes Schwanken, besonders nach hinten; Stehen mit geschlossenen Augen unmöglich. Beim Gehen Taumeln nach beiden Seiten. Patientin trägt den Kopf meist nach der rechten Schulter geneigt.

Etwas Ataxie beim Knie-Hacken- und Zeigefingerversuch.

In psychischer Beziehung ist nur eine ihrem schweren Krankheitszustande nicht adäquate heitere und sorglose Stimmung zu bemerken.

Ord.: Sol. Kal. jod. 1·0 g pro die.

Bereits in den nächsten Tagen verlor sich die Schlafsucht, während der Schwindel abnahm. Nach dreiwöchentlicher Behandlung war das rechtsseitige Skotom verschwunden, mit dem linken Auge, vornehmlich auf den unteren Quadranten, kann sie auf 1 dcm Entfernung Finger erkennen. Der Geruch ist wieder da. Die Gesichtsmuskelkrämpfe haben an Häufigkeit nachgelassen.

Die Frage nach der Art des vorhandenen Krankheitsprocesses wird sich nicht beantworten lassen. So viel ist indessen sicher, dass diejenigen Processe, an die man in erster Linie denken konnte, multiple Sklerose und ein dem Menière'schen Symptomencomplex zu Grunde liegender Process nicht vorlagen. Gegen Letzteren sprach schon das Fehlen von Ohrensausen und jeder Hörstörung, gegen Erstere der ophtalmoskopische Befund, das Verhalten der Augen überhaupt und der Verlauf der Krankheit. Dagegen lässt sich aus der Art der Sehstörung, linksseitige Amaurose mit rechtsseitigem Fehlen eines temporalen Quadranten, mit Sicherheit auf einen Krankheitsprocess in der unmittelbaren Nachbarschaft des Chiasma, also der Trichterregion, schliessen.

Selbstverständlich liegt es mir fern, aus diesem klinischen Befunde weitergehende physiologische Schlüsse zu ziehen.

b) Die bei Verletzungen der Kleinhirnstiele und der benachbarten Theile des Nachhirns auftretenden Anomalien der Muskelinnervation, welche eine grosse Aehnlichkeit mit den Folgen von Angriffen auf den Vestibularapparat tragen, sind seit langer Zeit bekannt. Seit Pourfour du Petit[1]) haben sich Magendie[2]), Serres[3]), Flourens[4]), Schiff[5]), Longet[6]), Rolando[7]), Claude Bernard[8]), Lussana[9]), Curschmann[10]), Hitzig[11]), in neuester Zeit Bechterew, Risien Russell u. A. mit solchen Versuchen beschäftigt.

Ohne dass wir auf deren Einzelheiten eingehen, lässt sich kurz sagen, dass die Mehrzahl der Autoren dahin übereinstimmt, dass Thiere, denen der Brückenarm oder der hintere Kleinhirnschenkel einseitig durchschnitten ist, um die Längsachse rotiren und Ablenkungen der Augenachsen zeigen. Indessen lassen einige derselben die Thiere nach der verletzten, andere nach der unverletzten Seite rotiren. Curschmann jedoch, welcher hervorhebt, dass beim Kaninchen die isolirte Durchschneidung des hinteren Stieles nicht wohl möglich sei, da der Bindearm immer

---

1) Pourfour du Petit, Recueil d'observat. etc. Paris 1766.

2) Magendie, Journal de Physiol. 1823. Leçons sur les fonctions etc. Paris 1839.

3) Serres, Journal de Physiologie etc. 1822.

4) Flourens, a. a. O.

5) Schiff, Lehrbuch der Physiologie. 1858/59.

6) Longet, Anatomie et Physiologie du système nerveux. 1842.

7) Rolando, Saggio sopra la vera struttura etc. Torino 1828.

8) Claude Bernard, Leçons etc. du syst. nerv. T. I.

9) Lussana, Leçons sur les fonctions du cervelet. Journal de Physiol. Brown Sequard. T. V.

10) Curschmann, Beiträge zur Physiologie der Kleinhirnschenkel. Diss. Giessen 1868. Klinisches und Experimentelles zur Pathologie der Kleinhirnschenkel. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Band XII.

11) Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. S. 265 f.

mit verletzt werde, sah bei diesen Thieren Rollungen und Verdrehungen der Augenachsen überhaupt nicht eintreten. Vielmehr warfen sich die Thiere aus jeder ihnen mitgetheilten Lage auf die verletzte Seite und hielten diese »Seitenzwangslage« constant inne. Er schreibt demnach jene Rollungen und Augenverdrehungen Verletzungen des Kleinhirns, des Pons und der unter dem Tuberculum akusticum gelegenen Hirnpartie zu. Verletzte er absichtlich oder zufällig die letzterwähnte Stelle, so traten jene Erscheinungen, und zwar in der Richtung nach der verletzten Seite, in charakteristischer Weise ein, während ein einfaches Anschneiden des Strickkörpers den gleichen Erfolg nicht hatte.

Ich selbst habe sowohl Rollungen als Zwangslagen durch Operationen am Kleinhirn selbst hervorgebracht. Wenn nämlich tiefgehende Schnitte die Verbindungen einer Hemisphäre mit dem mittleren und hinteren Schenkel zum grösseren Theil trennten, so rotirten die Thiere mit rasender Vehemenz nach der verletzten Seite; waren die Verletzungen weniger gross, so warfen sich die Versuchsthiere gelegentlich auch unter einer oder mehreren Rotationen in die Seitenlage; waren die Verletzungen noch kleiner, so liessen sie sich die Seitenlage des Rumpfes gefallen oder sie nahmen eine spiralige Drehung des Rumpfes derart ein, dass die Vorderpfoten und die eine Hinterbacke auf dem Tische lagen.

Die Rotation nach der verletzten Seite sah auch Risien Russell (Proc. Royal Soc., Vol. 60) eintreten, wenn er den hinteren Kleinhirnstiel oder die Oblongata unterhalb des Akusticusbereiches anschnitt.

Genau die gleichen Zwangsbewegungen und Zwangsrollungen vermochte ich dadurch hervorzubringen, dass ich in die entleerte Flockenkapsel ein Stück Eis brachte. Die Thiere rotirten dann nach der gesunden Seite oder warfen sich auf diese Seite. Ich habe diese Reizeffecte damals auf den benachbarten Brückenarm bezogen; ich muss aber nach den inzwischen bekannt gewordenen und oben erwähnten Versuchen von Breuer und Ewald über Abkühlung einzelner Ampullen anerkennen, dass dieselben ebensowohl auf eine Reizung des Vestibularapparates bezogen werden können.

Bechterew hat endlich versucht, die in Rede stehenden Bewegungsanomalien genauer zu localisiren. In einer Arbeit[1]) zeigte er, dass Hunde, denen er durch ein besonderes Verfahren eine isolirte Verletzung der Olive beibrachte, nach der verletzten Seite rollen, während der Bulbus der verletzten Seite sich unter lebhaftem Nystagmus nach innen und unten, der andere nach aussen und oben dreht. Zwischen diesen paroxysmenartig auftretenden Anfällen nehmen die Thiere Seitenzwangslagen ein.

---

[1]) Bechterew, Ueber die functionelle Beziehung der unteren Oliven zum Kleinhirn und die Bedeutung derselben für die Erhaltung des Körpergleichgewichts. Pflüger's Archiv. 1882, Band XXIX.

Werden beide Oliven verletzt, so treten hochgradige Störungen des Körpergleichgewichtes ein.

In einer anderen Arbeit[1]) berichtet der gleiche Autor über Operationen an den Kleinhirnstielen und den die graue Substanz der Trichterregion mit dem Kleinhirn verbindenden Bahnen. Indem ich die wesentlichen Resultate dieser Untersuchungen anführe, muss ich die Ansicht aussprechen, dass einzelne derselben ohne Nebenverletzungen und die Reinheit der Versuche beeinträchtigende Blutungen nicht wohl ausführbar sein dürften.

Durchschneidung jedes einzelnen dieser Theile ergab insofern identische Erscheinungen, als stets »Rollungen um die Längsachse mit eigenthümlicher Ablenkung der Augen[2]) — des einen (an der Seite gelegenen, nach welcher hin die Rollung des Thieres stattfindet) nach unten und innen, des contralateralen nach oben und aussen — eintraten; zugleich wird an beiden Augen heftiger Nystagmus bemerkt«. Indessen waren die Rollungen nach der gleichen Seite gerichtet, wenn der hintere Kleinhirnschenkel durchschnitten war, nach der entgegengesetzten Seite, wenn die unter dem Aquäductus Sylvii hinziehenden Fasern oder der Brückenarm durchschnitten war. »Während der Ruhepausen nimmt das Thier beständig eine Zwangslage auf der Seite ein, in deren Richtung die Rollung stattgefunden hatte, wobei jedoch die eigenthümliche Ablenkung der Augen nebst Nystagmus bestehen bleibt.«

Durchschneidung der vorderen Kleinhirnstiele zieht keine deutlichen Gleichgewichtsstörungen nach sich, sondern nur Kreisbewegungen mit seitlicher Ablenkung der Augen in der Richtung der operirten Seite.

Doppelseitige Durchschneidung der hinteren oder vorderen Kleinhirnschenkel hat keine Zwangsbewegungen, sondern deutliche Gleichgewichtsstörungen zur Folge, so dass die Thiere weder zu gehen noch zu stehen vermögen.

Seine Ansichten über die hier in Frage kommenden anatomischen Verbindungen und den Sinn der geschilderten vivisectorischen Ergebnisse hat Bechterew[3]) neuerdings zusammenfassend dargelegt. Wir heben daraus hervor, dass er die sogenannten Organe des Gleichgewichtes nicht nur als Reflexorgane betrachtet, sondern ihnen auch die Fähigkeit zur Perception gewisser räumlicher Empfindungen zuschreibt, welche durch centripetale Bahnen vom Kleinhirn dem Organe des Bewusstseins übermittelt werden.

---

[1]) Bechterew, Ueber die Verbindung der sogenannten peripheren Gleichgewichtsorgane mit dem Kleinhirn. Pflüger's Archiv. 1884, Band XXXIV.

[2]) Bechterew ist übrigens in seinen Angaben über die Augenablenkung nicht ganz consequent.

[3]) Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1894.

Ueber die centripetalen Bahnen zum Kleinhirn ist zu bemerken, dass die centrale Fortsetzung des Nervus vestibularis innerhalb des medialen Abschnittes des hinteren Kleinhirnschenkels zu suchen ist. eine Bahn von analoger Bedeutung durch die unteren Oliven vom dritten Ventrikel her in dem lateralen Abschnitt (Corpus restiforme) aufsteigen soll, während fernere Bahnen von der Körperoberfläche her durch die Kerne der zarten Stränge und der Keilstränge gleichfalls durch die unteren Oliven und das Corpus restiforme dem Kleinhirn zustreben. Die anderweitigen anatomischen und physiologischen Darlegungen dieses Autors, welche nicht überall gleich sichergestellt erscheinen, müssen im Original nachgelesen werden.

Meine Bedenken über die Hypothese Bechterew's, betreffend die Function der Trichterregion, welche sich natürlich auch auf die Bahn dritter Ventrikel-Olive-Kleinhirn erstrecken, habe ich bereits dargelegt; im Ganzen genommen entsprechen aber seine Ansichten den meinigen, wie ich sie zum Theil in früheren Arbeiten, zum Theil im Vorstehenden ausgesprochen habe.

c) Das Kleinhirn hat seit Flourens so gut wie allgemein als Centralorgan für die Coordination der Muskelbewegungen gegolten. Man fand, dass Eingriffe in dasselbe und seine Erkrankungen zu Coordinationsstörungen, Ataxie der Bewegungen, führen. Es ist hier nicht der Ort, die überaus grosse Literatur, welche sich über die Function dieses Organs angesammelt hat, zu sichten und die mannigfaltigen Meinungsverschiedenheiten der Autoren, welche übrigens vielfach mehr die Deutungen als die Thatsachen selbst betreffen, einer kritischen Erörterung zu unterziehen. Ich muss meine Aufgabe auf die Darstellung der Leistungen des Kleinhirns für die Orientirung im Raume, wie sie sich nach den neuesten Untersuchungen und meinen eigenen Beobachtungen präsentirt, beschränken. Die Literatur findet man bei Nothnagel[1]) und bei Luciani[2]) ziemlich vollständig zusammengetragen.

1) Die Darlegungen und die Theorie Luciani's stützen sich auf umfassende, an Hunden und Affen, denen das Kleinhirn theils gespalten, theils partiell, theils gänzlich exstirpirt wurde, ausgeführte Versuche. Zunächst ist festzustellen, dass Luciani insoweit mit den früheren Experimentatoren übereinstimmt, als er angiebt, dass die vollständige Ausschaltung des Kleinhirns eine besondere Form von Ataxie der Bewegungen, die man am treffendsten als »Gang der Betrunkenen« bezeichnen kann, verursacht. Dieser Zustand entspricht also offenbar der cerebellaren oder statischen Ataxie der Autoren. Der

[1]) Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879.

[2]) Luciani, Il Cervelletto. Firenze 1891. — Derselbe, Das Kleinhirn. Uebersetzt von M. O. Fränkel. Leipzig 1893.

neueste Autor auf diesem Gebiete, L. Bruns[1]), beschreibt das Symptom treffend mit folgenden Worten: »Hier geräth der Kranke, wenn er überhaupt noch im Stande ist zu stehen, dabei in starkes Schwanken und Taumeln, und zwar nehmen an diesem Schwanken Rumpf, Kopf und Beine theil. Nicht selten besteht die Gefahr, nach einer bestimmten Seite zu fallen; doch ist es selten, dass das stets die gleiche Seite ist. Versucht der Kranke zu gehen, so nimmt das Schwanken zu, der Gang gleicht dann ganz dem der Betrunkenen, der Kranke macht Bogen- und Zickzackwege. Der Rumpf ist in solchen Fällen besonders stark am Schwanken betheiligt, meist besteht auch Lordose. In reinen Fällen dieser Art sieht man, dass die Incoordination in den Beinen überhaupt nur beim Stehen und Gehen — also soweit Bewegungen zur Erhaltung des allgemeinen Körpergleichgewichtes in Betracht kommen — betheiligt ist; im Liegen und auch mit geschlossenen Augen — z. B. beim sogenannten Kniehackenversuche — geschehen dann alle Bewegungen der Beine, abgesehen von etwaigen Paresen, ganz sicher. Die Arme sind in diesen Fällen überhaupt nicht betheiligt.«

Diese cerebellare Ataxie hat Luciani nun in ihre verschiedenen Componenten zu zerlegen versucht. Er ist nicht der Ansicht, dass es sich dabei um eine Coordinationsstörung handle, er sucht vielmehr die Gründe für die fraglichen Anomalien der Bewegung in »Asthenie, Atonie und Astasie der Muskeln«. Luciani führt gegen die Auffassung der cerebellaren Ataxie als »Coordinationsstörung oder als Beweis von fehlendem Gleichgewichtsgefühl« den Umstand ins Feld, dass Hunde ohne Cerebellum sehr wohl im Stande seien, in einem Bassin zu schwimmen. Mir scheint die gestellte Frage durch die Beibringung dieser Thatsache nicht erledigt zu sein. Coordinationsstörung und Mangel an Gleichgewichtsgefühl sind natürlich nicht das Gleiche, und diese Worte definiren ebensowenig wie der Ausdruck »cerebellare Ataxie« einen Krankheitszustand, sondern sie benennen ihn nur. Das Bestreben Luciani's, den Dingen auf den Grund zu gehen, ist also zwar sicherlich dankbar anzuerkennen, jedoch glaube ich, im Gegensatz zu seiner Ansicht, dass er damit gerade auf den Weg gelangt ist, dasjenige, was wir Coordinationsstörung nennen, schärfer zu definiren.

Wenn ein Hund, der nicht oder nur schlecht zu gehen vermag, schwimmen kann, so beweist dies an sich noch nicht, dass seine Gehversuche nicht durch eine Coordinationsstörung beeinträchtigt werden. Man kann z. B. annehmen, dass die Schwimmbewegungen des Hundes auf spinalen Reflexvorgängen beruhen, welche so lange ungestört vor sich gehen, als keine einseitigen Gleichgewichtsstörungen (Drehschwindel)

[1]) L. Bruns, Klinische Erfahrungen über die Functionen des Kleinhirns. Wiener klinische Rundschau. 1896, Nr. 49—52.

mitwirken. Es lassen sich aber auch noch andere Erklärungen denken. Sicherlich ist das Schwimmen des Hundes in einem Bassin ein viel einfacherer motorischer Act als das Laufen und selbst das Stehen.

Die von ihm gebrauchten Ausdrücke Asthenie, Atonie und Astasie will Luciani (a. a. O. S. 32) wie folgt verstanden wissen: Unter Asthenie versteht er einen Zustand, »in welchem der habituelle Gebrauch von geringerer Energie als im Normalzustande bei Ausführung der gewöhnlichen Willküracte entkleinhirnter Thiere sich äussert«, während die Bezeichnung Muskelatonie die Symptome zusammenfasst, »die eine verminderte elastische Spannung ruhender Muskeln und ein ungewöhnliches Bestreben activer Muskeln zu vorzeitiger und unerwarteter Abspannung zeigen«.

Astasia muscularis nennt er endlich »die Gesammtheit der Erscheinungen, die als Zittern, unterbrochene Muskelcontractionen, Schwanken, Wanken oder Unsicherheit der Bewegungen sich äussern und ein unfertiges Verschmelzen der Zuckungen, eine gewisse Haltlosigkeit der Körperstellung und einen Mangel in der Abwicklung der Muskelcontractionen bei Bewegungen anzeigen«.

Ich bin im Gegensatze zu Luciani der Ansicht, dass diese drei Symptome keineswegs so nahe mit einander verwandt sind, »dass man sich die Erscheinungen der Asthenie fast nicht von denen der Atonie und Astasie getrennt vorstellen kann«. Die beiden Ersteren sind vielmehr unzweifelhaft Erscheinungen von Schwäche, welche durchaus nicht mit Astasie verknüpft zu sein brauchen, während diese allerdings nicht wohl ohne jene vorzukommen scheint, so dass ihr Mitwirken erst das Gesammtbild der cerebellaren Ataxie zur Anschauung bringt. Gleichgiltig ist es für diese Betrachtungsweise, aus welchen Gründen Schwächezustände als Ursache oder im Gefolge von astatischer Abwicklung der Bewegungen erscheinen. Ebensowenig wie hierauf wollen wir an dieser Stelle näher auf die z. B. von Ferrier[1]) discutirte Frage eingehen, ob Atonie bei kleinhirnlosen Thieren überhaupt existire, und ob überhaupt ein Unterschied zwischen Atonie und Asthenie zu erkennen sei, was andere Autoren beschäftigt hat. Ein »Bestreben activer Muskeln zu vorzeitiger Abspannung« und eine »geringere Energie bei Ausführung der gewöhnlichen Willkürbewegungen« dürfte aber jedenfalls auf dasselbe hinauskommen.

Andererseits ist es nicht zu verkennen, dass diese von Luciani geschilderten Schwächezustände ihre vollkommene Analogie in den von Ewald (siehe oben) als Folge von Entfernung des Labyrinthes geschilderten Schwächezuständen der Muskulatur finden. Der Nervus vestibularis verbreitet sich im Kleinhirn; mit der an sich unanfechtbaren Annahme, dass gewisse Functionen des Centrums ihre physiologische

[1]) Ferrier, Recent work on the cerebellum and its relations. Brain vol. XVII. 1894.

Ursache in den ihm durch ein peripheres Endorgan zufliessenden Erregungen finden, erscheint die Identität auch dieses Theiles der durch Angriffe auf den Vestibularnerven und auf das Kleinhirn erscheinenden Störungen sehr wohl vereinbar.

2) Uns interessirt hier hauptsächlich der von Luciani »Astasie« genannte Symptomencomplex. Dasjenige Symptom, welches Luciani »Dysmetrie« (Masslosigkeit) der Bewegungen nennt (S. 124), halte ich nur für eine Theilerscheinung der Astasie und jedenfalls nicht von einer ungleichmässigen Ausschaltung der beiden Kleinhirnhemisphären (S. 185) abhängig. Ich glaube vielmehr, dass die Dysmetrie ein nothwendiges Element der Astasie ausmacht, wenn sie auch unter gewissen Bedingungen des Versuches oder der Krankheit unbeachtet bleiben mag.

Das Verhalten der einzelnen Muskeln nach Eingriffen in das Cerebellum ist meines Wissens zuerst von Schiff[1]) genauer studirt worden. Seine Schilderung wird auch von derjenigen Luciani's nicht übertroffen. Schiff beschreibt das Schütteln des Kopfes nach vorn und hinten, welches den Verlauf der Bewegung unterbricht, wenn ein kleinhirnloser Hund zu fressen versucht; er findet die Ursache dafür darin, dass die jedesmal zur Mitwirkung berufenen Antagonisten zeitweise zu stark innervirt werden, und er hat diese intercurrirende Zusammenziehung der Muskeln durch Zufühlen mit der Hand controlirt. In ähnlicher Weise stellt er fest, dass die Muskeln zwischen Becken und Wirbelsäule einerseits und zwischen Schulter und Wirbelsäule andererseits den gleichen unregelmässigen Ablauf des Innervationsvorganges erkennen lassen.

Er fährt dann fort: »Analoge Bewegungen lassen bei stehenden Menschen mit lädirtem Kleinhirn die Lendenwirbelsäule auf dem Becken bald nach rechts und links, bald und seltener nach vorn und hinten schwanken. — — — In manchen Fällen wird bei diesem Schwanken eine der Bewegungen, z. B. die das Becken nach hinten zieht, plötzlich und momentan so stark, dass die feststehenden Füsse nicht mehr genügen, das Gleichgewicht zu erhalten, das Thier stürzt plötzlich nach hinten zu Boden, und wenn es sich erheben will, kann es auch vornüber stürzen, ehe es wieder zum Stehen kommt.« »Bei tief operirten Thieren wird, wie in den klinischen Erfahrungen, das ruhige Stehen häufig durch einzelne zitternde Muskelcontractionen verschiedener Richtung, durch Muskelzittern, unterbrochen. — Wie viele von diesen Bewegungen solche sind, welche die hier nie fehlenden Schwankungen des Rumpfes compensiren und das durch diese bedrohte Gleichgewicht erhalten sollen, bleibt ungewiss.« »Und ist es erlaubt, im Allgemeinen zu schliessen, was für den Kopf direct bewährt ist, dass die Aberrationen auf die benachbarten, nicht

[1]) Schiff, Ueber die Functionen des Kleinhirns. Pflüger's Archiv. Bd. XXXII, 1883.

die beabsichtigte Bewegung direct bewirkenden Muskeln um so energischer werden, je intensiver die motorische Innervation, so haben wir einen Ausdruck gefunden, welcher die oben erörterten Unregelmässigkeiten der Form und Richtung der locomotorischen Extremitätenbewegung mit allen anderen Erscheinungen umfasst.«

Die Beobachtung des Spieles der einzelnen Muskeln bei Läsionen des Kleinhirns giebt allerdings den Schlüssel für die Beurtheilung der Function dieses Organs. Aber so trefflich auch jene Beobachtungen und ihre Schilderung ist, so vermag ich mich doch einem Theile der weiter gehenden Anschauungen und Schlussfolgerungen von Schiff nicht anzuschliessen. Dies gilt auch von seinem Satze, dass uns bei der Beurtheilung der Function des Kleinhirns die Leuchte der Analogie verliesse und dass wir hier ein neues, unbekanntes Princip in der an Räthseln so reichen Physiologie der Nervencentra noch vor uns hätten, ein Satz, der später in anderer Form von Luciani wiederholt worden ist. Richtig ist dieser Satz nur insoweit, als wir überhaupt über das eigentliche Wesen der Function der nervösen Centralorgane bisher nichts wissen und schwerlich darüber jemals Gewisses erfahren werden. —

Die Kliniker haben dem in Rede stehenden Symptom nur wenig Aufmerksamkeit zugewendet, so sorgfältig und naturgetreu sie auch die ataktischen Bewegungen, das Schwanken der Kranken und ihren taumelnden Gang beschreiben mögen. Am Genauesten geht noch Nothnagel, der älteste der hier in Betracht kommenden Autoren, auf unser Symptom ein.[1]) »Schliesst der Kranke die Schenkel und Füsse aneinander, so sieht man gewöhnlich ein beständiges Flectiren und Extendiren, Heben und Senken der Zehen und des Mittelfusses. — — — Das Gehen erfolgt ebenfalls breitbeinig, wobei wieder das erwähnte Spiel der Zehen bemerkbar wird. Der Kranke — und zwar derselbe Kranke — tritt bald mehr mit dem Hacken, bald mit dem Ballen, bald mit der ganzen Fusssohle auf, bald flectirt er das Kniegelenk, bald ist es nach hinten durchgedrückt, bald ist gar nichts Besonderes in dieser Hinsicht zu beobachten.« Ich finde dann bei Gowers[2]) den Satz: »Die abnorme Contraction der Muskeln zeigt sich in der deutlichen Bewegung der Sehnen auf dem Fussrücken«, und bei Oppenheim[3]) ähnlich: »Patient steht schon breitbeinig und man sieht währenddem ein fortwährendes Wippen, eine momentane Anspannung der Fuss- und Zehenstrecker in steter Wiederholung.«

Die Bemerkung von Gowers bezieht sich auf tabische, diejenige von Nothnagel und von Oppenheim auf cerebellare Ataxie. In der That

---

[1]) Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. S. 59.

[2]) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Uebersetzt von Grube. Bd. I, S. 405.

[3]) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1894, S. 47.

bedingt auch die spinale oder cerebellare Herkunft eine nur quantitative Verschiedenheit jenes von mir seit längerer Zeit verfolgten Symptoms.

Die beste Einsicht in das Wesen der ataktischen Muskelinnervation gewinnt man nach meinen eigenen Beobachtungen, wenn man solche Kranke untersucht, die geringere Grade des Symptoms erkennen lassen. Wählt man z. B. einen Kranken mit wenig vorgeschrittener tabischer Ataxie oder mit kaum bemerkbarer cerebellarer Gehstörung und lässt diesen zunächst mit geschlossenen Füssen aber offenen Augen stehen, so schwankt er weder, noch vermag man beim Betrachten oder Betasten seiner Muskulatur etwas Abnormes wahrzunehmen. Wenn man ihn dann aber nach oben sehen oder gar die Augen schliessen lässt, so beginnen alsbald die Muskeln der Beine, sowie die des Rumpfes sich in regellosem Wechsel zusammenzuziehen. Man sieht nicht nur die Sehnen auf dem Fussrücken, die der Fuss- und Zehenstrecker sich bewegen, wie die vorgedachten Autoren anführen, sondern die gesammte statische Muskulatur ruckweise an- und abschwellen, und wenn man zufühlt, so nimmt man wahr, wie die einzelnen Muskeln der Waden, der Vorderfläche der Unterschenkel, der Oberschenkel und des Rumpfes an Stelle einer stetigen oder gleichmässigen, allmälig an- und abschwellenden Zusammenziehung plötzlich entstehende, durch antagonistische Muskelwirkungen nicht äquilibrirte und ebenso plötzlich vergehende Contractionen eingehen. Hat das Leiden weitere Fortschritte gemacht, so tritt das Symptom auch dann auf, wenn die Kranken bei offenen Augen und breitbeinig stehen oder gehen; ja es ist mir sogar wahrscheinlich, dass die sogenannten Spontanbewegungen der Tabischen, welche beispielsweise ein Bein des ruhenden Kranken in die Höhe schleudern, auf dem gleichen Vorgange beruhen. Unter solchen Umständen wird das Stehen und Gehen ganz unmöglich, und wir erkennen somit, in schärferer Weise als bisher, die ungleichmässige Muskelinnervation, die Incoordination der Bewegungen als Ursache der ataktischen Locomotion.

3) Bekanntlich besteht ein Streit, zur Zeit vornehmlich zwischen v. Leyden und Erb, über das Wesen der Ataxie. Während der Erstere das Symptom auf einen Ausfall sensibler[1]) Reize zurückführt,

---

[1]) Ich wähle absichtlich den Ausdruck »sensibel« an Stelle des neuerdings auch für die Ataxie gebrauchten Ausdruckes »sensorisch«. Wiederholt muss ich auf den Missbrauch aufmerksam machen, der mit diesem Worte getrieben wird. Unter sensorischen Functionen kann man füglich doch nur solche verstehen, welche dem Sensorium eigen sind, welche also nicht nur bewusst werden, sondern auch im grossen Gehirn ablaufen. Demnach ist es unberechtigt, jede beliebige, durch die Läsion eines peripheren sensiblen Nerven direct oder indirect bedingte Krankheitserscheinung als »sensorisch« zu bezeichnen. Ich kann nur meinen früheren Vorschlag wiederholen, den Gebrauch des Adjectivs »sensorisch« in der vorgedachten Weise zu beschränken,

beziehen Friedreich und Erb dasselbe auf eine Läsion centrifugaler, coordinatorischer Bahnen. v. Leyden und Goldscheider[1]) äussern sich neuerdings in folgender Weise: »Die im Vorhergehenden bezeichneten Empfindungen (kinästhetische und andere sensible) laufen bei eingeübten Bewegungen unter der Schwelle des Bewusstseins ab, womit nicht gesagt ist, dass dies nothwendig subcortical geschehen müsse; vielmehr handelt es sich darum, dass häufig geübte Associationen schliesslich unter einem geringeren Grade von Aufmerksamkeit vor sich gehen.« Wenn diese Autoren hiermit das Centralorgan für die Coordination in die Hirnrinde zu verlegen scheinen, so beweist das am besten, wie nöthig die im Vorstehenden gegebene Zusammenfassung der wichtigsten, diese gesammte Frage betreffenden Thatsachen ist. Schon aus dem Umstande, dass coordinatorische Functionen sich ohne Grosshirn vollziehen können, geht hervor, dass es subcorticale Organe sind, welche dieser Function vorstehen. Wenn ich mich also auch der Lehre von der centripetalen Genese der Ataxie anschliesse, so kann ich doch die eben erwähnte Ansicht über den Mechanismus ihres Zustandekommens nicht theilen. Ich komme weiter unten nochmals auf diese Frage zurück.

Inzwischen erscheint mir der Mechanismus der cerebellaren, wie der spinalen Ataxie im Groben hinlänglich klargelegt. Hervorheben muss ich jedoch zunächst, dass die Ataxie thatsächlich auf einer subcortical bedingten Störung der Vorstellungen von dem Verhalten unserer einzelnen Körpertheile im Raume beruht, also eine besondere Art der Aeusserungen des asystematischen Schwindels darstellt. Eine ähnliche Ansicht ist in neuerer Zeit, wenn auch ohne zureichende Begründung gelegentlich geäussert, aber alsbald auf das Bestimmteste angegriffen worden. —

4) Nach der gesammten Summe unserer physiologischen und pathologischen Erfahrungen über das Kleinhirn dient dieses Organ sicherlich als Coordinationscentrum für die Muskelbewegungen. Wenn ich sage, dasselbe wirkt in der Art eines Reflexorgans, so will ich dies in dem Sinne verstanden wissen, dass sich die gesammte Thätigkeit unseres Centralnervensystems bis hinauf zu den corticalen Functionen nach diesem Schema abspielt, nur dass die einzelnen Organisationen, ihre centrifugalen und centripetalen Bahnen und damit ihre Verrichtungen um so complicirter werden, je mehr sie sich von dem Typus des Rückenmarks aus zu dem der Hirnrinde erheben. In diesem Sinne steht die Function des Kleinhirns unter dem

---

das Adjectiv »sensibel« für die »Sensibilitätsstörungen« beizubehalten und für die Störungen auf dem Gebiete der höheren Sinne das Adjectiv »sensuell« zu wählen.

[1]) v. Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks. Dieses Handbuch. 1897, Bd. X, S. 149.

reflectorischen Einflusse des Nervus vestibularis, des Sehapparates und der gesammten centripetalen, ihm zufliessenden sensiblen und kinästhetischen Bahnen. Die besondere Art der Reaction auf die auf diesen Wegen überkommenen Reize besteht in einer Regulirung der Muskelimpulse, welche einerseits von der Art dieser Reize abhängig ist, andererseits sich höchst wahrscheinlich durch eine Art von relaisartigen Vorrichtungen in den grauen Kernen der Brücke, vielleicht auch schon im Kleinhirn selbst mit den vom Grosshirn herabkommenden motorischen Impulsen vollzieht.

Während das Grosshirn der Hauptsache nach, auch insoweit die das Kleinhirn durch den Bindearm passirenden Bahnen in Betracht kommen, in gekreuzter Richtung wirkt, innervirt das Kleinhirn der Hauptsache nach die gleichseitige Körperhälfte. Dies geht aus einer hinlänglichen Zahl übereinstimmender Versuche von halbseitigen Eingriffen in das Kleinhirn, insbesondere aus denen von Luciani insofern hervor, als sich hier die durch den Eingriff hervorgebrachten Functionsstörungen der Hauptsache nach auf die gleichnamige Körperhälfte beschränken. In anatomischer Beziehung steht damit in Uebereinstimmung, dass der grössere Theil des Nervus vestibularis sich in dem gleichnamigen Unterwurm und der grössere Theil des Corpus restiforme sich in dem gleichnamigen Oberwurm ausbreitet.

5) Wenn wir nun die mannigfaltigen Erscheinungen von Schwindel, denen wir bei unserer Darstellung begegnet sind, von einem ihnen gemeinschaftlichen Gesichtspunkte aus ins Auge fassen, so ergiebt sich, dass sie sowohl durch Affectionen der peripheren Endapparate, wie der zuleitenden Bahnen, wie auch endlich des Centralorgans, in dem sich alle diese Bahnen vereinigen, hervorgebracht, andererseits aber auch durch die Einwirkung jener verschiedenen excitomotorischen Apparate bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen werden können. Der Vestibularapparat, der Sehapparat und der kinästhetische Apparat spielen hierbei die gleiche Rolle. So verschieden die Folgen der Eingriffe in ein Ampullarsystem, der Totalexstirpation des Kleinhirns, die Lähmung eines Augenmuskels, ein Kleinhirntumor oder die graue Degeneration der Hinterstränge auch erscheinen mögen, so sind sie ebensowohl wie ihre Ausgleichung, Compensation, auf dasselbe Princip zurückzuführen.

Wir haben früher gesehen, dass die labyrinthlosen Tauben Gleichgewichtsstörungen zeigen, welche unter Zuhilfenahme des Sehorgans ausgeglichen werden können und dass die wiedergewonnene Orientirung des Kopfes im Raume alsbald wieder aufhört, wenn die Function des optischen Apparates ausgeschlossen wird. Die von Letzterem zuströmenden Reize vermögen also im Cerebellum Vorgänge auszulösen, die einen

gleichmässigen, die normale Haltung des Kopfes im Raume vermittelnden Innervationsstrom zu dessen Muskeln anregen.

Die oben beschriebene Muskelastasie von solchen Kranken, die an mässigen Graden von Ataxie leiden, und ihre Correction durch den optischen Apparat ist im gleichen Sinne aufzufassen. Unzweifelhaft sind die kinästhetischen Empfindungen eine unbedingt nothwendige Vorbedingung für die normale Ausführung jeder willkürlichen Muskelbewegung, wie denn aus ihrem gänzlichen Fortfall das regellose Durcheinander der Bewegungen hochgradig Ataktischer resultirt, ohne dass die Zuhilfenahme des Sehorgans nunmehr noch zur Compensation jenes Ausfalles ausreichte. Ich habe mich hierüber wiederholt[1]) ausführlich ausgesprochen und ich theile in diesem Sinne also vollkommen die Ansicht v. Leyden's. Indessen wird auf diese Weise doch das Verhalten der Muskeln weder in jenen leichteren Fällen von Tabes, noch von cerebellarer Ataxie vollständig erklärt. In beiden Fällen bleibt immer noch unverständlich, aus welchen Gründen den Muskeln bei offenen Augen ein gleichmässiger Innervationsstrom zufliesst. Erklärlich wird die Erscheinung erst, wenn man auf die von Luciani bei Exstirpation des Kleinhirns und von Ewald bei Exstirpation des Vestibularapparates beschriebenen Zeichen von Asthenie recurrirt.

Beide Reihen von Versuchen zeigen in dieser Hinsicht eine sehr bemerkenswerthe Aehnlichkeit, so dass es mir auffällig gewesen ist, dass Luciani die Versuche Ewald's so wenig und Ewald die Versuche Luciani's gar nicht berücksichtigt hat. Den Versuchsthieren beider Autoren ist nach halbseitiger Operation halbseitige und nach doppelseitiger Operation doppelseitige Atonie der Muskeln eigen. Entsprechend diesen experimentellen Beobachtungen beschreiben die Kliniker das gleiche Symptom als Muskelschlaffheit der Tabiker schon seit vielen Jahren.

Aus allem Diesen geht übereinstimmend hervor, dass in der Norm dem Kleinhirn auf seinen centripetalen Bahnen ein stetiger Innervationsstrom zufliesst, welcher von ihm theils automatisch, theils unter dem Einflusse cerebraler Innervation in seine centrifugalen Bahnen projicirt und vertheilt wird.

Hierher gehört auch eine merkwürdige Beobachtung, die ich vor einer Reihe von Jahren in Berlin zu machen Gelegenheit hatte. Ich fixirte einen auf einem terrassenförmigen Aufbau in einem Schaufenster befindlichen Gegenstand. Plötzlich fuhr ich mit der Nase gegen die Glasscheibe. Als ich dann dem Grunde für diesen mich überraschenden

[1]) Hitzig, Ein Kinesiästhesiometer nebst einigen Bemerkungen über den Muskelsinn. Neurologisches Centralblatt. 1888. An dieser Stelle finden sich auch entsprechende Literaturangaben.

»Anfall von Schwindel« nachging, bemerkte ich, dass jemand den ganzen Aufbau nach dem Grunde des Ladens zu langsam entfernte. In diesem Falle war also durch die alleinige Intention der Fixation, zweifellos unter Mitwirkung des damit verknüpften Convergenzgrades der Augenachsen, oder richtiger der dazu erforderlichen Muskelinnervation, ohne mein Wissen und gegen meinen Willen meiner statischen Muskulatur gleichmässig dasjenige Quantum von Impulsen zugeflossen, welches genügte, um die gleiche Entfernung zwischen dem fixirten Gegenstand und dem Hintergrund meiner Augen aufrecht zu erhalten.

Die Rotationsbewegungen um die Längsachse und die übrigen Schwindelerscheinungen, die nach Durchtrennungen oder halbseitiger Exstirpation des Kleinhirns, sowie bei Operationen an den Bogengängen, bei dem galvanischen Versuche etc. eintreten, werden auf dem gleichen Wege verständlich. Ebensowenig wie nach dem directen Experiment ist nach dieser Theorie das Grosshirn dazu unbedingt erforderlich. Es genügt, dass in der einen Reihe von Fällen dem Kleinhirn lediglich einseitig excitomotorische Reize zufliessen, während in der anderen Reihe von Fällen die centrale Umsetzung dieser Reize in Bewegungen nur einseitig fortfällt. Der Streit, ob es sich bei diesen Zwangsbewegungen um Reizungs- oder Lähmungssymptome handelt, ist insofern also eigentlich gegenstandslos, als man, streng genommen, beides annehmen kann. Da die automatische Innervation der einen Seite fortfällt, macht sich die nicht oder nur in geringem Grade alterirte Function der anderen Seite überwiegend geltend. Ich hatte seinerzeit[1]) zur Erklärung der Zwangslagen und Zwangsbewegungen die Ueberzeugung geäussert, »dass in dem operirten Kaninchen, wenn es z. B. auf dem Bauche liegt, der Eindruck vorherrscht, dass es auf der unverletzten Seite läge, und dass die Zwangsbewegung nach der verletzten Seite nichts ist, als eine willkürliche Bewegung zur Aufrechthaltung des scheinbar gestörten Gleichgewichts«. Ich habe an dieser Deutung gegenwärtig das zu ändern, dass der Vorgang nur zum Theil als willkürlich, der Hauptsache nach als automatisch bedingt aufzufassen ist.

d) Das Grosshirn ist, wie wir eingangs gefunden haben, unter allen Umständen durch seine bewusste Wahrnehmung an den Erscheinungen des Schwindels betheiligt. Zu erörtern bleibt jedoch, ob und welche Erscheinungen des Schwindels im Grosshirn primär entstehen können und ferner, ob das Grosshirn im Stande ist, Schwindel erregende Gleichgewichtsstörungen durch seine Thätigkeit zu compensiren. Insoweit dies Letztere zuträfe, würde von vornherein wahrscheinlich, dass Schwindel und Gleichgewichtsstörungen

[1]) Hitzig, Untersuchungen. pp. S. 269.

auch direct durch Schädigung der Grosshirnfunctionen ausgelöst werden können, wobei übrigens nicht ausgeschlossen bleibt, dass Schwindelempfindungen auch unabhängig von jener compensatorischen Fähigkeit innerhalb des Grosshirns entstehen können.

1) Die Apperception des Schwindels lässt sich in ihrer Eigenschaft als psychischer Vorgang am letzten Ende nicht weiter definiren; wohl aber ist sie in ihrem Verhältniss zu der Function der subcorticalen Organe, insbesondere der des Kleinhirns, einer Betrachtung zugänglich. Wenn das Letztere, wie wir gesehen haben, die Aequilibrirung und Vertheilung der Muskelimpulse nicht nur nach Massgabe der jedesmaligen von dem Grosshirn geforderten Bewegungsmodalität, sondern auch automatisch zu vermitteln vermag, so ergiebt sich hieraus, dass dasselbe mindestens für eine bestimmte Zahl von Motoren — ich denke hierbei vornehmlich an die statische Muskulatur — als Centrum des »Kraftsinns« fungirt. Von diesem Gesichtspunkte aus lässt sich eine Reihe sonst schwer verständlicher Vorgänge auf dem Gebiete der willkürlichen Bewegung erklären. Die vollkommene Beherrschung der feinsten Einzelheiten der Muskelbewegungen durch das Sensorium, ohne dass dieses doch zu einer bewussten Kenntniss der Muskelzustände gelangt, ist immer als Thatsache hingenommen worden, ohne je verstanden zu werden. Diese Thatsache wird aber unserem Verständnisse näher gerückt, wenn wir annehmen, dass das Cerebellum im Verein mit den ihm beigeordneten subcorticalen Organen, vermöge der sich in jenen grauen Massen vollziehenden anatomischen und functionellen Vereinigung einer Reihe von Sinnesnerven, zur Bildung von Vorstellungen niederer Ordnung befähigt ist und dass es diese Vorstellungen dem Grosshirn als ein Ganzes übermittelt. Das Grosshirn als alleiniges Organ des Bewusstseins vermag zwar mit diesem Vorproduct der Vorstellungen zu rechnen, es vermag aber nicht in die Einzelheiten der diesem zu Grunde liegenden, unter der Schwelle des Bewusstseins verlaufenden Vorgänge einzudringen. Nach meiner Auffassung der Hirnfunctionen stehen die Coordinationsorgane mit dieser Form der Bethätigung dem Bewusstseinsorgane gegenüber nicht allein, sondern die Bethätigung der anderen Sinnesorgane, diejenige des Gesichts, des Gehörs etc. vollzieht sich in gleicher Weise, derart, dass die auf den nach aussen gewendeten Bahnen anlangenden Sinnesreize in den grauen Massen der Basis sämmtlich zu den von mir sogenannten Vorstellungen niederer Ordnung ausgearbeitet und in dieser Form erst dem Bewusstseinsorgan übermittelt werden.

Man ersieht leicht, dass ich mich mit dieser Auffassung in Widerspruch mit der von Munk vertretenen Localisationslehre setze. Nach dieser sind es directe Reize, welche an das Grosshirn gelangen, nach

meiner Auffassung sind es indirecte Reize, Vorproducte von Vorstellungen.

Wenn wir diese Auffassung auf die Apperception der normalen und abnormen Bewegungsempfindungen, der Schwindelempfindungen, anwenden, so erklärt sich ohne Weiteres das Zwangsmässige, welches allen diesen Wahrnehmungen beiwohnt. Das Cerebellum übermittelt lediglich seine normalen oder seine durch experimentelle Eingriffe und pathologische Vorgänge veränderten Zustände, und das Grosshirn ist mit diesen — nach den bis dahin von ihm gesammelten Erfahrungen über diese Vorgänge — zu rechnen gezwungen. So entsteht z. B. die Empfindung des Gedrehtwerdens, wenn dem Kleinhirn die durch das Drehen oder analoge Vorgänge, die aber mit dem Drehen nichts zu thun haben, verursachten Reize zufliessen, ohne dass die Möglichkeit gegeben wäre, diese Empfindung zu corrigiren.

Ich habe mich oben bereits gegen die neuerdings durch v. Leyden und Goldscheider ausgesprochene Ansicht gewendet, nach welcher der Umstand, dass die hier in Rede stehenden Empfindungen unter der Schwelle des Bewusstseins ablaufen, unter Annahme ihres corticalen Ablaufes auf eine geringere Bethätigung der Aufmerksamkeit bezogen wird. In der That gelingt es auch der gespanntesten Aufmerksamkeit niemals, diese Empfindungen über die Schwelle des Bewusstseins zu heben. Indessen bedarf die Lehre Leyden's von der Coordination und ihren Störungen keineswegs der Annahme jener Art von corticaler Bethätigung. Mir scheint im Gegentheil, dass sich der hauptsächlichste, gegen diese Lehre erhobene Einwand durch eine einfache, die von mir gezeigten Bahnen verfolgende Ueberlegung entkräften lässt; ja, ich halte die complicirte Erklärung, durch welche v. Leyden und Goldscheider (a. a. O. S. 150) die eigene Lehre zu stützen suchen, für ganz irrthümlich.

Man hat Leyden entgegengehalten, dass die bei der Tabes vorhandene Anästhesie aus dem Grunde nicht Ursache der Ataxie sein könne, weil Hysterische mit absoluter Anästhesie keineswegs ataktisch zu sein brauchen. Dieser Einwand übersieht den Umstand, dass die die Anästhesie verursachenden Schädlichkeiten bei der Tabes und der Hysterie an zwei verschiedenen Stellen angreifen. Im ersteren Falle werden die zuführenden Bahnen unterbrochen, so dass die Function der Coordinationsorgane überhaupt nicht oder nur in fehlerhafter Weise in Kraft treten kann. Im zweiten Falle liegt kein Hinderniss dagegen vor, dass diese subcorticalen Vorgänge sich in der gewohnten Weise abspielen; denn die Anästhesie beruht in diesem Falle lediglich auf corticalen Krankheitszuständen. So lange also die Intention zu einer Bewegung überhaupt zu jenen Organen herabzugelangen vermag, so lange liegt

kein Grund dafür vor, dass sie ataktisch ausfallen: fehlt diese Möglichkeit aber, so wird daraus Lähmung, nicht Ataxie resultiren.

2) Wenn nun einerseits durch Abschneidung oder Verfälschung der normalen Reize eine mehr oder minder grosse Incoordination der Bewegungen bedingt wird und wenn andererseits das Grosshirn mit seiner apperceptiven Thätigkeit an die zwangsmässige Verarbeitung der der Function zu Grunde liegenden Zustände des Coordinationsorgans gebunden ist, so lässt sich die Frage aufwerfen, ob das Grosshirn unter solchen Umständen die Befähigung zu einer compensatorischen Thätigkeit überhaupt besitzt.

Diese Frage ist in so einfacher Weise, wie sie gestellt wird, nicht zu beantworten. Vielmehr wird man zuerst zu definiren haben, was man unter compensatorischer Thätigkeit verstehen will, und ferner wird man die an Thieren gewonnenen experimentellen Erfahrungen nicht ohne Weiteres auf die menschliche Pathologie übertragen dürfen.

Betrachtet man die vorhandenen Erfahrungen mehr oberflächlich, so findet man allerdings, dass eine grosse Reihe von abnormen Erscheinungen, welche nach Eingriffen in den Vestibularapparat, den Apparat der Augenmuskeln oder das Kleinhirn auftreten, sich ganz oder theilweise wieder verlieren können. Am Bekanntesten und Durchsichtigsten sind die während des Verlaufes einer Augenmuskellähmung zu beobachtenden Vorgänge. Schwindel, Desorientirung über das Verhalten im Raume tritt in diesem Falle ein, weil die zur Fixirung, d. h. zur psychischen Placirung im Raume erforderlichen Muskelimpulse plötzlich in krankhafter Weise derart verändert werden, dass die durch den optischen Reiz ausgelöste automatische Vertheilung der Muskelimpulse für die eine Hälfte des Doppelauges zu einem dem Sensorium und seinen subcorticalen Hilfsorganen fremden Resultate führt. Die Störung kann aber dadurch ausgeglichen werden, dass entweder das eine optische Bild unterdrückt wird, oder dass die Centralorgane sich allmälig an die ihnen bis dahin fremde Rechnung mit zwei ungleichwerthigen Ziffern gewöhnen. Diesem letzteren Vorgang der Anpassung begegnet man in besonders hohem Grade auch bei länger bestehendem Nystagmus, insofern bei diesem Krankheitssymptom die optischen Bilder beider Augen zur Bildung zutreffender Raumvorstellungen verwerthet werden können.

Unzweifelhaft liegt hier eine Anpassung an die neu geschaffenen Bedingungen vor und es ist sehr wahrscheinlich, dass dieselbe eine Function des Bewusstseins ist. In analoger Weise, nämlich durch Unterdrückung abnormer Sinnesreize, lässt sich auch die Wiedergewinnung des Gleichgewichts nach theilweiser Entfernung der Vestibularapparate deuten. Sind aber die beiden, in erster Linie zur Orientirung des Kopfes im Raume dienenden Vorrichtungen, nämlich die Vestibularapparate und

der optische Apparat, gänzlich ausgeschaltet, so ergiebt sich, wenigstens für die Taube, dass der Kopf der Schwere folgt, obwohl die Kopfmuskulatur in ihren Verbindungen mit dem Gleichgewichtsapparate ungestört weiter functionirt. Wir sehen also, dass das Grosshirn, obwohl ihm noch scheinbar durch den intacten Muskelapparat ein Mittel zur Orientirung geblieben ist und obwohl seine anatomischen Verbindungen mit den subcorticalen Organen in Nichts geschädigt sind, doch keine compensatorischen Fähigkeiten zu entwickeln vermag.

Eine ganz ähnliche Erfahrung machen wir mit den vorgeschrittenen Fällen von Tabes. Auch hier würde der compensatorischen Thätigkeit des Grosshirns, wenn es in diesem Sinne eine besässe, nichts im Wege stehen, und dennoch sind die Gleichgewichtsstörungen wie die ataktischen Bewegungen in diesen Fällen auch bei offenen Augen so hochgradig, dass die Kranken, wenn sie zu stehen oder zu gehen versuchen, zu Boden stürzen und, wenn sie liegen, die extravagantesten Bewegungen mit ihren Beinen ausführen. Man kann diese Erfahrungen füglich nur so deuten, dass der gänzliche oder fast gänzliche Ausfall der für die reflectorische Innervation der statischen Muskulatur hauptsächlich in Betracht kommenden Reize, ihr Ausschluss von den Gleichgewichtsorganen, deren Function annullirt, während ihr theilweiser Verlust durch die Inanspruchnahme der von den anderen Sinnesflächen ausgehenden Reize in Verbindung mit dem verbleibenden Reste der kinästhetischen Reize compensirt werden kann. Das Grosshirn hat aber in diesem Sinne mit der Compensation nichts zu thun.

Wenn nun Ewald[1]) bei labyrinthlosen Hunden, deren Gleichgewichtsstörungen sich fast vollständig wieder ausgeglichen hatten, nach Eingriffen in die »excitabeln Zonen« des Grosshirns einen vollkommenen Verlust der Fähigkeit, sich aufrecht zu erhalten, ja selbst in gewohnter Weise zu liegen, beobachtete, und wenn er daraus schliesst, dass er durch Fortnahme der Labyrinthe das Muskelgefühl, sodann durch Zerstörung der »excitabeln Zonen« das Tastgefühl vernichtet habe, und dass die beobachteten Erscheinungen sich daraus erklären liessen, dass die excitabeln Zonen und die Labyrinthe sich gegenseitig ersetzen, so kann ich dieser Ansicht nicht beipflichten.

Ich gebe Ewald zu, dass der Verlust der Labyrinthe eine Veränderung des Muskeltonus, sowie anderer motorischer Functionen bedingt; ich bestreite ihm aber, dass hierdurch ein »Verlust des Muskelgefühls«, insbesondere beim Hunde, herbeigeführt wird. Wäre dies wirklich der Fall, so würden labyrinthlose Hunde ungeachtet des Besitzes ihres Tastgefühls überhaupt nicht mehr gehen können. Mit Bezug auf diesen

[1]) Ewald, Ueber die Beziehungen zwischen der excitabeln Zone des Grosshirns und dem Ohrlabyrinth. Berliner klinische Wochenschrift. 1896, Nr. 42.

Punkt kann ich übrigens auf die im Vorstehenden von mir entwickelte Theorie der Function der Gleichgewichtsorgane verweisen.

Ausserdem ist es nicht richtig, dass die »excitabeln Zonen« lediglich Centren des Tastsinns seien. Ich[1]) habe in einer Reihe von Arbeiten, auf deren Inhalt ich hier nicht näher eingehen kann, nachgewiesen, dass sie beim Hunde Regionen darstellen, in denen die gesammten Vorstellungen für die einzelnen Körperregionen gebildet werden. Insbesondere lässt sich ohne Schwierigkeit beweisen, dass gerade das Muskelgefühl durch ihre Verletzung geschädigt wird, und dieser Beweis ist bereits in meiner im Jahre 1870 mit Fritsch publicirten Abhandlung geführt worden. Die turbulenten Erscheinungen, welche Ewald an seinen labyrinthlosen Hunden nach Verletzung der »excitabeln Zonen« beobachtete, rühren also daher, dass er nach vorgängiger Störung des coordinatorischen Mechanismus auch den Associationsmechanismus für die die einzelnen Glieder betreffenden Vorstellungen, unter ihnen besonders auch die von dem Coordinationsorgan übermittelten Vorstellungen, schädigte. Für die Begründung einer corticalen Compensation lässt sich also aus diesen, übrigens so interessanten Versuchen auch nichts ableiten.

3) Die Verletzung jener »excitabeln Zonen«, oder wie ich sie seinerzeit genannt habe, motorischen Centren, bringt nun beim Hunde unzweifelhaft Coordinationsstörungen hervor. Solche Hunde haben, wie ich bereits 1870 gezeigt habe, einen ausgesprochen ataktischen Gang. Beim Menschen wird dies nicht beobachtet. Pathologische Processe oder chirurgische Eingriffe in jene Felder führen nicht zu Coordinationsstörungen, sondern zu Lähmungen. Dies lässt darauf schliessen, dass beim Hunde eine andere Vertheilung der Functionen auf die einzelnen Gebiete des Centralorgans statt hat als beim Menschen, und aus diesem Grunde lassen sich eben die Ergebnisse der experimentellen Pathologie nicht ohne Weiteres auf den Menschen übertragen.

4) Nun hat vornehmlich L. Bruns[2]) allerdings das Vorkommen von Gleichgewichtsstörungen bei Stirnhirntumoren nachgewiesen. Indessen lässt sich dieses Symptom, welches übrigens eines eingehenderen Studiums noch dringend bedarf, doch zunächst nicht einfach auf eine Schädigung der benachbarten motorischen Region zurückführen. Denn selbst eine doppelseitige, nun gar eine einseitige Schwächung der von hier aus innervirten statischen Muskulatur würde doch nur die Ent-

[1]) Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Neue Folge. IV. Ueber die Einwände des Herrn Prof. Goltz in Strassburg. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv 1876 und an anderen Orten.

[2]) L. Bruns, Ueber Störungen des Gleichgewichts bei Stirnhirntumoren. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892, Nr. 7 und an anderen Orten.

stehung eines ganz anders gearteten Symptomenbildes erklären können. Zunächst dürfte noch die Frage zu erledigen sein, ob bei so bedingten Gleichgewichtsstörungen die oben besprochene cerebellare Astasie der Muskulatur vorhanden ist oder fehlt.

Bruns hat denn auch seine ursprüngliche Ansicht, dass jene Gleichgewichtsstörungen durch Schädigung der Innervation für die Rumpfmuskeln bedingt seien, in seiner letzterwähnten Abhandlung wesentlich eingeschränkt.[1]) Und wenn er dabei auch, meiner Ansicht nach mit Unrecht, noch auf eine Schädigung der Innervation für die Beinmuskulatur recurrirt, so kommt er schliesslich doch zu der Ansicht, welche auch ich für die wahrscheinlichere halte, dass es sich dabei um eine Störung der Beziehungen zwischen Stirnhirn und Kleinhirn handeln möge. »Wir haben also«, sagt er, »für die Erhaltung des Körpergleichgewichtes zwei Centren, die im Wesentlichen dasselbe leisten und bis zu einem gewissen Grade von einander unabhängig sind; das cerebrale Centrum dient mehr den sogenannten willkürlichen Bewegungen für die Erhaltung des Gleichgewichts — das cerebellare besorgt dasselbe mehr unbewusst — aber beide Centren können auf einander einwirken und bis zum gewissen Grade gegenseitig für einander eintreten.« So weit möchte ich nun allerdings nicht gehen; denn ich glaube weder, dass jene zwei Centren im Wesentlichen dasselbe leisten, noch dass sie beim Menschen gegenseitig für einander eintreten. Ich vermisse bisher jeden Nachweis dafür, dass das Grosshirn den vollständigen Fortfall der coordinatorischen Thätigkeit der subcorticalen Organe zu compensiren vermöge. Ich glaube vielmehr, wie ich dies oben auseinandergesetzt habe, dass das Grosshirn insofern etwas anderes leistet als das Kleinhirn, als es bewusste intentionelle Impulse abgiebt, welche von dem Kleinhirn unbewusst auf die einzelnen Motoren vertheilt werden. Hierin wird schon ausgedrückt, dass das eine Organ für das andere nicht eintreten kann, und dass man sich die Art, wie eine Compensation sich vollziehen könnte, schwer vorzustellen vermöchte.

Eine Anpassung an den neugeschaffenen Zustand tritt allerdings durch Vermittlung des Grosshirns insoweit ein, als z. B. bei Gleichgewichtsstörungen die Standfläche durch Spreitzen der Beine verbreitert wird. —

Ich selbst habe mehrere Fälle von Tumoren des Stirnhirns mit sehr ausgesprochenen Störungen des Gleichgewichts beobachtet. Ein näheres

---

[1]) Freilich ist Bruns in seinen neuesten, seit der Niederschrift des Obigen erschienenen Arbeiten in noch bestimmterer Form zu der Ansicht, dass die »frontale Ataxie« auf Paresen der Rumpfmuskulatur beruhe, zurückgekehrt. Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897, S. 95 ff., und: Ueber einige besonders schwierige pp. Fragen etc. Wiener klinische Rundschau. 1897, Nr. 45/46.

Eingehen auf diese Frage muss ich mir jedoch an dieser Stelle versagen; im nächsten Capitel werde ich noch einmal darauf zurückzukommen haben.

Obwohl ich mich nun im Vorstehenden gegen gewisse Anschauungen, welche die primäre Entstehung des Schwindels im Grosshirn zu erklären vermöchten, ablehnend verhalten musste, so steht es meiner Auffassung nach doch auch vom rein physiologischen Standpunkte aus ausser Zweifel, dass Schwindel durch Affection des Grosshirns direct entstehen kann. Die cerebrale Apperception der Zustände des Kleinhirns ist, was beide Organe angeht, eine bilaterale; demnach versteht es sich von selbst, dass Schwindelempfindungen alsbald entstehen müssen, wenn die apperceptive Thätigkeit der einen Hemisphäre einer plötzlichen Aenderung unterliegt. Den gleichen physiologischen Werth haben natürlich plötzliche, ungleichmässige, doppelseitige Veränderungen der Reizbarkeit der Grosshirnhemisphären. Die grosse Reihe dieser Zustände kann sowohl organisch als functionell bedingt sein.

Ausserdem entstehen aber die sämmtlichen Erscheinungen des Schwindels unmittelbar im Grosshirn durch psychische Vorgänge, also im eigensten Gebiete der Function dieses Organs, ohne dass man dabei an eine gleichzeitige, auch nur mittelbare Betheiligung der Gleichgewichtsorgane zu denken brauchte, und endlich liefern uns die neurasthenischen Formen des Schwindels zahlreiche Beispiele, welche den Grenzgebieten zwischen den organischen und den functionellen Affectionen des Grosshirns angehören.

Alle diese Zustände liegen der Natur der Sache nach jenseits der Grenzen des physiologischen Versuches: ihre Pathologie werden wir im nächsten Abschnitt zu erörtern haben.

C. Pathologie.

I. Schwindel bei organischen Gehirnkrankheiten.

Der Schwindel ist eine sehr gewöhnliche Begleiterscheinung der verschiedenartigsten organischen Gehirnerkrankungen. Wir finden ihn bei Tumoren aller Art, der Hirnsyphilis, der multiplen Sklerose, bei Erweichungen, Blutungen, sowie atrophischen Zuständen der verschiedensten Herkunft, bei der Dementia paralytica, bei der dieser naheverwandten Huntington'schen Chorea etc. Das Symptom »Schwindel« an sich wird uns also über die Natur einer Cerebralerkrankung kaum belehren.

Oppenheim[1]) giebt wohl der am meisten verbreiteten Ansicht Ausdruck, wenn er sagt, der Schwindel sei ein Symptom von geringem

[1]) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1894, S. 431.

diagnostischen Werthe, das eine Bedeutung nur da besässe, wo es sich mit anderen vereinige, während er gleichzeitig auf die besonders schwere und hartnäckige Form des Schwindels bei Erkrankungen des Kleinhirns und der Kleinhirnschenkel aufmerksam macht. Es fragt sich, ob man diesem Symptom nicht doch noch etwas mehr abgewinnen kann.

Ganz allgemein, also abgesehen von der Beschränkung auf die organischen Hirnkrankheiten, wird dabei im Auge zu behalten sein, dass die Kranken unter Schwindel mit mehr oder weniger Recht eine Reihe verschiedener Empfindungen zu verstehen pflegen. Neben den Scheinbewegungen und den Empfindungen gestörten Gleichgewichts, von denen wir im Vorstehenden ausführlich gehandelt haben, werden namentlich Obscurationen, Bewusstseinstrübungen, ja sogar vollständiger Verlust des Bewusstseins mit oder ohne krampfartige Anfälle mit diesem Namen bezeichnet, ohne dass es immer, selbst bei eindringlichem Nachfragen, gelänge, von den Kranken Genaueres über die Art ihrer abnormen Empfindungen zu erfahren. Entsprechend der Verschiedenartigkeit dieser Empfindungen haben schon die älteren medicinischen Schriftsteller eine Vertigo titubans, vacillans, gyrosa, tenebricosa etc. unterschieden, ohne dass diesen Bezeichnungen eine grössere Bedeutung beizumessen wäre.

1. Schwindel bei Hirntumoren.

Wir wenden uns zunächst zur Betrachtung des bei den Hirngeschwülsten vorkommenden Schwindels. Wie schon die Aeusserung Oppenheim's lehrt, sind unsere Kenntnisse hierüber vager Natur. Wenn ferner Mills und Lloyd z. B. anführen, dass Schwindel bei 31% der von ihnen gesammelten Fälle vorkomme, so ist auch damit nicht viel anzufangen. M. Bernhardt[1]) misst dem Schwindel für die Diagnose der Tumoren des Grosshirns eine pathognomonische Bedeutung nicht bei; auf seine Zahlenangaben komme ich unten zurück. Auch die Angaben der anderen Autoren ergeben keine fruchtbare Ausbeute. —

Ich gebe in dem Nachstehenden eine vergleichende Zusammenstellung der in meiner Klinik zur Section gekommenen Fälle von Grosshirn- und Kleinhirntumoren mit Bezug auf unser Symptom, wobei ich jedoch ausdrücklich bemerke, dass ich, dem Zweck der Arbeit entsprechend, von jeder ausführlichen Beschreibung der Fälle, sowohl was die Symptomatologie, als was die Autopsie angeht, abgesehen und nur das zum Verständniss unbedingt Nothwendige angeführt habe.

---

[1]) M. Bernhardt, Hirngeschwülste. S. 238 und 242.

a) Grosshirntumoren.

α. Stirnhirntumoren.

1. Mann, 34 Jahre (4102)[1]. Grosses Sarkom der linken Hemisphäre, etwas mehr als die vordere Hälfte einnehmend, nach vorn bis dicht an die Spitze des Stirnhirns, nach hinten bis an die hintere Grenze der vorderen Centralwindung reichend.

Beginn mit Anfällen von Schwäche und Zuckungen im rechten Arm, unmittelbar nachher kurzer Drehschwindel. Später zahlreiche ähnliche Anfälle, nach denen in der Regel ein kurz dauernder heftiger Drehschwindel mit Obscurationen eintrat, so dass Patient sich, um nicht umzufallen, an die Wand stützen musste. Im Verlauf der Krankheit ist sonst nur einmal notirt: »Kopfschmerzen im Hinterkopf und Schwindelgefühl.«

2. Mann, 41 Jahre (3490). Harter Tumor im rechten Stirnhirn, nach vorn bis dicht unter die Rinde der Spitze, nach hinten bis an den Kopf des Nucleus caudatus, nach unten bis an den Gyrus rectus reichend, nach oben einen breiten Markstreifen übrig lassend.

Beginn circa ein Jahr vor dem Tode mit psychischen Erscheinungen und häufigen Schwindelanfällen. Oefter Zustände von ausgesprochenen Absencen. Bei der Aufnahme (circa neun Monate vor dem Tode) kein Schwanken, auch nicht bei Augenschluss, keine Gehstörung; Schwindelanfälle, bei denen ihm schwarz vor den Augen wird, es wird ihm dabei ohnmächtig, es ist ihm, als wenn sich Alles um ihn dreht und er mit dem Kopfe durch's Bett müsse. Auch später kein Schwanken bei Augen- und Fussschluss; erst gegen Ende, als Patient schon sehr hinfällig ist, geringes Schwanken bei Augen- und Fussschluss und etwas unsicherer, aber nicht charakteristischer Gang.

3. Mann, 50 Jahre (3314). Grosser, gestielter Tumor (Rundzellensarkom) im linken Vorderhorn, der von dem Ependym der Basis desselben und dem Septum ausgeht, die Hirnsubstanz der Umgebung intact lässt, frei in den stark dilatirten Ventrikel hineinragt und das Septum stark nach rechts verdrängt hat.

Beginn circa vier Monate vor dem Tode mit Kopfschmerzen und »Schwindel«. Patient legt sich bei Beginn der Kopfschmerzen hin, schläft ein, ist nachher unbesinnlich, weiss nicht, wo er ist, kommt erst nach etwa einer halben Stunde wieder zu sich. In der Klinik psychisch afficirt; deswegen unsicher, ob überhaupt Klagen über Schwindel. Die Krankengeschichte enthält solche Klagen nicht.

4. Mann, 34 Jahre (3479). Gliosarkom, ausgehend vom vorderen Theil des linken Stirnlappens, hat die Spitze durchbrochen und ragt etwa wallnussgross darüber hinaus, verbreitet sich nach hinten mehr basalwärts, zieht die Stammganglien in seinen Bereich, füllt den linken Ventrikel fast gänzlich aus, verdrängt das Septum stark nach rechts und reicht mit seinem hinteren Ende bis in die Ebene der hinteren Centralwindung, an der Basis bis an das Chiasma.

Beginn mehr als ein Jahr vor dem Tode mit psychischen Erscheinungen; bald nachher kurz dauernde Schwindelanfälle, die neun Monate vor dem Tode erheblich stärker werden, nach ärztlicher Angabe den Charakter epileptiformer Anfälle mit Secessus involuntariis an sich tragen und sechs Monate vor dem Tode bis zu 23 Mal pro Tag eintreten. Die Anfälle sind fünf Monate vor dem Tode seltener geworden. Bei der Aufnahme (circa fünf

[1]) Hitzig, Ueber hirnchirurgische Misserfolge. Therapeutische Wochenschrift. 1896.

Monate vor dem Tode) Gang auffallend ataktisch, unsicher, torkelig, droht nach hinten zu fallen. Ohne Unterstützung vermag Patient zwar zu gehen, doch nur sehr unsicher. Derzeit leicht verwirrt, desorientirt, schwer besinnlich, aber nicht stuporös. Die Anfälle erweisen sich als epileptiform mit Schwindel und nur getrübtem Bewusstsein; jedoch kommen auch Anfälle von Bewusstseinsverlust und einfache Absencen vor.

5. Frau, 33 Jahre (2341).[1]) Im vordersten Theile des rechten Stirnlappens 5 cm lange, 3·5 cm breite, aus einem Gliom hervorgegangene Cyste.

Zu Anfang Kopfschmerzen und Schwindel, der Schwindel hörte nachher auf; während der dreimonatlichen finalen Beobachtung wurde nicht mehr darüber geklagt.

6. Mann, 46 Jahre (5613).[2]) Cystisch degenerirtes Sarkom im rechten Stirnhirn, nach vorn bis etwa 1 cm von der Spitze, nach hinten bis in die Ebene der hinteren Centralwindung reichend, medial und lateral 0·5—1·5 cm normale Substanz erhalten.

Beginn circa drei Wochen vor dem Tode mit pressendem Kopfschmerz und Schwindel, fiel nach der Seite und vorn, kein Drehschwindel. Bei der Aufnahme (vier Tage vor dem Tode) Gang unsicher, beim Stehen mit geschlossenen Augen auch ohne Fussschluss erhebliches Schwanken, droht nach hinten und rechts umzufallen. Später: fällt auch bei offenen Augen nach hinten und links.

7. Mann, 57 Jahre (1597). Grosser Stirnhirntumor, nach vorn bis an die Spitze der Rinde, nach hinten $1\frac{1}{2}$ cm über das Balkenknie hinausreichend, bis in die Wand des Seitenventrikels vordringend, medial 1·5 cm breite Markschicht intact lassend.

Beginn fünf bis sechs Monate vor dem Tode mit Kopfschmerz und leichten Schwindelanfällen. Bei der Aufnahme (drei Monate vor dem Tode) keine statische Ataxie und keine Anomalien des Ganges. Zwei Wochen später starkes Schwanken bei Augen- und Fussschluss, Gang sehr unsicher, schwankend; eine Woche später starkes Schwindelgefühl, Gang stark schwankend, nur in kurzen Schritten möglich; später Unsicherheit immer zunehmend, Tremor in den Extremitäten, keine Störung des Lagegefühls.

8. Mann, 50 Jahre (957). Grosse, gelatinöse, den rechten Stirnlappen fast völlig substituirende Geschwulst, die Centralganglien und den Seitenventrikel intact lassend.

Beginn dreizehn Monate vor dem Tode mit Kopfschmerzen. In der Anamnese kein Schwindel. Aufnahme fünf Monate vor dem Tode; fünf Tage später »wie ein bischen schwindlig«. Im späteren Verlaufe einige Male Schwindel gleichzeitig mit Kopfschmerz und Erbrechen.

9. Mann, 40 Jahre (5111). Tumor des Balkenknies, über hühnereigross, rechts das Vorderhorn comprimirend, links dasselbe ausfüllend.

Unter den Symptomen wird erwähnt, dass der mehr minder stark benommene Kranke an ausgesprochener Nackenstarre litt und bei passiven Bewegungen des Kopfes lebhafte Schmerzensäusserungen von sich gab, sowie, dass Druck sogar auf die untere Nackengegend schmerzhaft war. (Kehrt in der Krankengeschichte wiederholt wieder.) Von Schwindel in der ganzen Krankengeschichte nichts erwähnt. Kein Schwanken bei Augen- und Fuss-

[1]) Hitzig, Ueber hirnchirurgische Misserfolge. Therapeutische Wochenschrift. 1896.
[2]) Siehe Bericht über die II. Versammlung mitteldeutscher Irrenärzte. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXX, Heft 2.

schluss. Gang zwar unsicher und schwankend, aber Patient gleichzeitig schwach.

10. Mann, 59 Jahre (178). Wallnussgrosser, harter Tumor an der Basis der Spitze des rechten Stirnlappens; zweiter Tumor am Balkenknie.

Aufgenommen sechs Wochen vor dem Tode, vierzehn Tage vorher psychisch; kein Schwindel erwähnt.

11. Mann, 64 Jahre (5429). Grosser diffuser Tumor im linken Stirnlappen, von lederartiger Consistenz, in verticaler Richtung 2·5 cm, hinter dem Stirnpol 5·5, in horizontaler Richtung 4·5 cm messend, nach vorn die Spitze des Stirnhirns, medial und dorsal die Rinde durchsetzend, während diese lateral erhalten ist und die basale und rückwärtige Partie zahlreiche kleine und grosse Erweichungsherde zeigt. Die erweichten Partien reichen bis etwa 0·5 cm hinter den vorderen Rand des Nucleus caudatus. Der Tumor ist makroskopisch bis in eine 5 cm vor der Centralfurche liegende Frontalebene nachweisbar (Hirngewicht 1621 g!).

Beginn circa zwei Monate vor dem Tode mit Demenz, Unreinlichkeit und Schlafsucht; weder Kopfschmerz, noch Klagen über Schwindel, kein Erbrechen, keine Krämpfe. Bei der ersten Untersuchung schleppender Gang, keine Coordinationsstörung. Aufnahme zehn Tage später. Gang sehr erschwert, Patient muss geführt werden, sonst taumelt er sofort nach einer oder der anderen Seite, beim Stehen hat er die Neigung rückwärts zu taumeln. Auf einem gewöhnlichen Stuhle sitzend, droht er herunterzufallen. Tod zehn Tage nach der Aufnahme plötzlich.

β. Tumoren mit anderem Sitz.

1. Mann, 38 Jahre (1667). Im linken Scheitellappen 8 cm langer, 5 cm breiter, diffuser, markiger Tumor, nach vorn bis an die hintere Grenze der hinteren Centralwindung, nach hinten bis an die hintere Grenze des unteren Scheitelläppchens reichend, in frontaler Richtung die ganze Hemisphäre bis an die Ventrikelwand durchsetzend.

Beginn circa sieben Monate vor dem Tode mit Kopfschmerzen und Schwindel, bei der Aufnahme, circa zwei Monate vor dem Tode, beiderseits ataktische Bewegungen in den unteren Extremitäten; auf die Füsse gestellt, fällt Patient sofort nach hinten um, Gang schwankend, nur unter Führung möglich, in kurzen, breitbeinigen Schritten, dabei rechtsseitig nur Hemiparese, aber stärkere Ataxie. Schwanken und Ataxie vierzehn Tage später so gut wie verschwunden, zwölf Tage später wieder mehr Schwindel und Unsicherheit des Ganges bei Zunahme der Hemiparese.

2. Mann, 36 Jahre (4496). Kleinapfelgrosser, scharf abgesetzter Tumor (Glioma angiektaticum), im rechten Hinterhauptslappen, 2 cm vom hinteren Pole entfernt bleibend, zweiter grosser Tumor vorn angrenzend.

Beginn mehr als 1½ Jahr vor dem Tode mit apoplektiformen und epileptiformen Anfällen mit initialem Schwindel, sonst anamnestisch nichts über Schwindel. Bei der Aufnahme, circa fünf Monate vor dem Tode, Schwanken bei Augen- und Fussschluss, Gang breitspurig, etwas unsicher, ataktisch, auch etwas Ataxie beim Liegen, auch in den oberen Extremitäten.

3. Mann, 51 Jahre (3872).[1] Kleinfaustgrosses Endotheliom, die obere Hälfte der Regio centralis comprimirend.

---

[1]) Hitzig, Hirnchirurgische Misserfolge. Beobachtung 4.

Nach Verletzung der linken Kopfhälfte immer duselig und schwindelig. Später alle zwei bis drei Wochen bei Jackson'schen Krämpfen so heftige Anfälle von Schwindel, dass er sich nicht auf den Beinen halten konnte. Nach den Anfällen mehrere Tage lang Hemiparese, Kopfschmerzen und Schwindel. Später Kopfschmerzen und Schwindelanfälle fast täglich.

4. Frau, 57 Jahre (419). Dem rechten Thalamus liegt ein apfelgrosser, halbkugelig prominenter, höckeriger Tumor auf, der von der seitlichen Ventrikelwand ausgeht, den Thalamus comprimirt, nach vorn bis in die Stria cornea, nach hinten bis über das Unterhorn hinausreicht.

Beginn mehrere Jahre vor dem Tode mit Kopfschmerzen; zwei ein halb Monate vor dem Tode kurzdauernder Anfall von Schwindel, so dass sie zu Boden stürzt, ohne das Bewusstsein zu verlieren; in der folgenden Nacht sich mehrfach wiederholend. Bei der Aufnahme, circa zwei ein halb Monate vor dem Tode, kein Schwindel, acht Tage später, nachdem sie schon benommen war, fällt Patientin plötzlich vom Stuhle. Gegen Morgen und am nächsten Tage Krampfanfälle und Uebelkeit; zwei Tage später Uebelkeit und Schwindel, taumelt stark beim Gehen.

5. Mann, 45 Jahre (4404). Grosser Tumor in der linken Hemisphäre, vorn weit in das Stirnhirn hinein, hinten bis an den Hirnschenkel reichend; in der Höhe der Spitze des Schläfenlappens in die rechte Hemisphäre durchgebrochen.

Beginn der Krankheit mehr als sechs Monate vor dem Tode mit Demenz und Krampfanfällen. Krankheitsbild ähnlich der Paralyse. In Anamnese und Krankengeschichte von Schwindel keine Rede.

6. Mann, 61 Jahre (2290). In der Inselgegend, unter dem linken Linsenkern liegend, drei circa bohnengrosse, mit einander zusammenhängende, gefässreiche Tumoren. Etwas weiter rückwärts, bis in die Spitze des Thalamus reichend, wallnussgrosser, scharf abgegrenzter Tumor.

Beginn mit psychischen, auch aphasischen Störungen. Aufnahme zwei Tage vor dem Tode im Stupor. In der Anamnese kein Schwindel, dagegen soll Patient beim Gehen öfters getorkelt haben.

7. Mann, 50 Jahre (2458). In den hinteren zwei Dritteln des linken Thalamus wallnussgrosser, harter Tumor. Im hintersten Theile des rechten Thalamus nahe der Basis ähnlicher, erbsengrosser Tumor.

Beginn und Verlauf ähnlich wie Paralyse. Weder in der Anamnese, noch sonst von Schwindel die Rede. Kein Schwanken bei Augen- und Fussschluss, keine Gehstörungen.

8. Mann, 53 Jahre (4988). Apfelgrosser, scharf begrenzter Tumor im linken Scheitellappen, von dem aus sich quer unter dem Balken fort eine strangförmige Fortsetzung in die rechte Hemisphäre erstreckt, wo sie unter dem Boden des rechten Seitenventrikels mit einem pflaumengrossen, ähnlichen Tumor endigt.

Beginn angeblich erst vierzehn Tage vor dem Tode. Bei der Anamnese und nach der sechs Tage vor dem Tode erfolgten Aufnahme von Schwindel nirgends die Rede; aber Stupor, Stehen unmöglich, Gehen nur mit beiderseitiger Unterstützung möglich, nichts Hemiplegisches.

9. Frau, 37 Jahre (5665). Grosser Tumor im linken Hinterhauptslappen.

Beginn acht bis neun Monate vor dem Tode mit Kopfschmerzen, Erbrechen und Blasenstörungen. Während des Verlaufes, circa vier Monate in eigener Beobachtung, kein Schwindel.

10. Mädchen, 18 Jahre (3243). Gallertiger Tumor im linken Schläfenlappen, von der Spitze bis in den Hinterhauptslappen hineinragend.

Beginn circa zwei Monate vor dem Tode, eine acute Krankheit vortäuschend, mit Frieren und Kopfschmerzen; drei Wochen später scheinbar genesen. Von Schwindel nichts erwähnt. Während der Beobachtung wegen des psychischen Zustandes nichts Sicheres zu eruiren.

11. Frau, 51 Jahre (414). Hühnereigrosser, diffuser Tumor im mittleren Theil des linken Schläfenlappens.

Beginn acht Wochen vor dem Tode mit Kopfschmerzen, Erbrechen. Aufnahme vier Wochen vor dem Tode mit Paraphasie, ohne Worttaubheit. Man hatte sie vierzehn Tage vor der Aufnahme stuporös mit der Sprachstörung im Bette gefunden. Von Schwindel keine Rede.

12. Mann, 61 Jahre (528). Hühnereigrosser, derber Tumor, fast den ganzen rechten Schläfenlappen einnehmend, noch etwas in den Hinterhauptslappen hinreichend.

Beginn vier Wochen vor dem Tode mit psychischen Erscheinungen. Von Schwindel keine Rede.

13. Mann, 52 Jahre (6008). Kleinapfelgrosser Tumor, röthlichgelb, mit kleinen Blutungen durchsetzt, zum grossen Theil verkäst, den ganzen linken Schläfenlappen mit Ausnahme einer ganz dünnen corticalen Schicht zerstörend. Das Centrum semiovale vornehmlich hinter und im Bereiche der Centralwindungen stark ödematös.

Beginn mit Sprachstörungen circa sechs Wochen vor dem Tode. Kein Schwindel, geht oft spontan nach rückwärts, fällt oft nach hinten. Bei der Aufnahme, fünfzehn Tage vor dem Tode, Gang breitspurig, unsicher. Das rechte Bein wird nachgeschleppt, die rechte Schulter hängt etwas. Fällt vier Tage vor dem Tode beständig nach hinten.

14. Mann, 43 Jahre (6090). Der rechte Schläfenlappen zum grossen Theil von zum Theil cystisch degenerirter Geschwulstmasse erfüllt, welche an dem vorderen Theile der obersten Schläfenwindung in Wallnussgrösse perforirt hat; Umgebung ödematös erweicht.

Beginn sieben Wochen vor dem Tode mit heftigen Anfällen von Stirnkopfschmerz, Uebelkeit und Ohrensausen. Gang der Betrunkenen drei Wochen vor dem Tode, »er fiel über die eigenen Füsse, war wie schwindlig«. Bei der Aufnahme, fünfzehn Tage vor dem Tode, geringes Schwanken bei Augen-Fussschluss, drei Tage später Anfall von Zittern in den Beinen, nachher plötzlich schwindlig, musste sich hinsetzen, um nicht zu fallen, es wurde ihm schwarz vor den Augen. Keine Ataxie beim Kniehackenversuch. Aerztlicherseits wird ein hemiplegischer, ohne Verlust des Bewusstseins verlaufender Anfall beobachtet, bei dem Gesicht und Arm vollständig, das Bein unvollständig gelähmt war; die Lähmungserscheinungen waren nach circa fünf Minuten wieder verschwunden.

b) Kleinhirntumoren.

α. Tumoren, welche im Wurm oder hauptsächlich im Wurm sassen.

1. Knabe, 9 Jahre (3437). (Hirngewicht 1905 g!) Apfelgrosser Tumor im Unterwurm, mehr nach hinten, drängt die Hemisphären auseinander und drückt, besonders rechts, auf die Oblongata.

Beginn acht Monate vor dem Tode zunächst mit Gleichgiltigkeit, zwei Wochen später Hinfallen, vier Wochen später Schwäche auf den Beinen und heftiger Schwindel. Circa zwei Monate vor dem Tode so heftige Schwindelanfälle, dass er häufig zu Boden stürzt, ohne sich wieder aufrichten zu können. Im Liegen keine Ataxie, kann allein stehen, aber nur geführt und dann stark taumelnd gehen, Schwindel namentlich wenn man ihn aufrichtet, beim Gehen fällt Patient nach rechts.

2. Mädchen, 9 Jahre (153).[1]) Im Wurm, dicht unter dem Arbor vitae ein 2—3 cm im Durchmesser haltendes Gumma mit dem distalen Drittel des Bodens der Rautengrube fest verwachsen, hat den Nodulus ganz und die Uvula fast ganz verschlungen. Ausserdem Rückenmarks- und basale Syphilis.

Beginn circa vierzehn Monate vor dem Tode mit Schwindel, Erbrechen und Kopfschmerzen. Bei der Aufnahme, circa sechs Monate vor dem Tode, schon Gang unsicher; kann sich zwei Monate später überhaupt nicht mehr auf den Beinen erhalten, fällt dabei nach hinten. Diagnose vornehmlich deswegen auf Kleinhirntumor gestellt. Wegen des psychischen Zustandes zwar keine directen Angaben über Schwindel, ruft aber oft: »Ich falle, ich falle.«

3. Mädchen, $7\frac{1}{2}$ Jahre (468). Im Unterwurm apfelgrosser Tumor, der sich rechts und links in die Hemisphären hineinerstreckt und sie fast ausfüllt, stärker links, reicht dort durch den Brückenarm bis in den Boden der Rautengrube und dicht an die Raphe.

Beginn achtzehn Monate vor dem Tode mit häufigem Hinfallen. Seit fünf Monaten vor dem Tode konnte sie nicht mehr gehen, ja nicht mehr sitzen. Ueber Schwindel bei der Apathie des Kindes nichts zu erfahren.

4. Mann, 20 Jahre (820).[2]) Braunweisse Tumormasse, die fast den ganzen Wurm zerstört hat, so dass nur ein ganz kleiner Theil der Uvula erhalten ist und die beide Hemisphären in grosser Ausdehnung, rechts stärker als links, betroffen hat.

Schon vier Jahre vor dem Tode ein Vierteljahr lang Schwindelanfälle und morgendliches Erbrechen Seit sechs Monaten vor dem Tode, gleichzeitig mit Kopfschmerzen, mehrmals täglich Schwindelanfälle mit Niederstürzen: drei Monate später Gang schleudernd, stampfend, breitbeinig, mit Abweichen nach links, statische Ataxie, bei Augenschluss Fallen nach links. Im Liegen keine Ataxie. Durch Drehschwindel nach links wird Patient nach rechts aus dem Bett geschleudert. Später Ataxie rechts angedeutet, links in oberen und unteren Extremitäten ausserordentlich stark. (Verstärkte Patellarreflexe!)

5. Mann, 40 Jahre (2485). In der hinteren Partie des Unterwurms (Nodulus, Uvula) ein nahezu bis an die Oberfläche reichender, sehr fester, reichlich kirschengrosser Tumor, der auf beide Hemisphären, auf die linke erheblich mehr als auf die rechte, übergreift.

Beginn circa vier Monate vor dem Tode mit äusserst starken Schwindelanfällen und Erbrechen. Der Schwindel ist so heftig, dass Patient es nur liegend aushalten kann, fühlt sich am wohlsten in linker Seitenlage. Statische Ataxie, Schwanken besonders nach rechts, Gang unsicher, breitbeinig, taumelnd, besonders nach rechts.

6. Mädchen, 25 Jahre (2004). Beim Durchschneiden der Medulla durchtrennt man eine pfirsichgrosse Geschwulst, die der Oblongata aufgelagert

---

[1]) Böttiger. Beitrag zur Lehre von den luetischen Rückenmarkskrankheiten. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXVI.

[2]) Wetzel, Zur Diagnostik der Kleinhirntumoren. Dissertation. Halle 1890.

ist, im Wurm zwischen den Hemisphären sitzt, sich aber weit in die linke Hemisphäre hinein erstreckt, so dass von dieser nur noch ein circa zwei Finger breiter Rest existirt.

Kopfschmerzen seit sieben Jahren. Nach einem Schreck, zwei Monate vor dem Tode, neben anderen Symptomen heftiger Drehschwindel. Bei der Aufnahme kein Schwanken, auch keine Tendenz nach einer Seite, auch kein Schwindel. Im Verlauf mehr weniger heftige Schwindelanfälle.

β. Tumoren der Hemisphären.

1. Mädchen, 27 Jahre (1920). Kleinwallnussgrosse, extrapiale Cyste am äussersten Rand der linken Kleinhirnhemisphäre. Unmittelbar davor stark pflaumengrosser, knolliger Tumor, beide Neubildungen lassen sich leicht herausschälen. Die Letztere berührt in der Gegend des Akusticus und Facialisursprungs den Brückenarm; dieser und die linke Hälfte der Brücke ausserordentlich stark verschmälert, die ganze Brücke in die Länge gezogen.

Schwindel schon als Schulkind, auch später immer Schwindelanfälle, häufig mit Uebelkeit, Kopfschmerz und Erbrechen, immer kränklich. Bei der Aufnahme, fünf Monate vor dem Tode, so heftiger Schwindelanfall, dass sie nicht allein stehen kann; statische Ataxie, Gang der Betrunkenen. Keine Ataxie im Liegen.

2. Frau, 36 Jahre (2854). Kleinbirnengrosser, höckeriger Tumor an der unteren vorderen Fläche der rechten Hemisphäre, der sich rein ausschälen lässt und die Hemisphäre, die Brücke und die Oblongata ausserordentlich stark comprimirt. Rechter Brückenarm in eine dünne Platte ausgezogen.

Beginn ein ein halb Jahr vor dem Tode mit Schwindel und Kopfschmerz. Schwindel immer hervortretendes Symptom mit Hinfallen, kann schliesslich nicht mehr allein gehen. Statische Ataxie, fällt meist nach hinten Auch im Liegen und des Nachts heftiger Schwindel, so dass sie aus dem Bett herausgeworfen wird; hebt man sie auf der einen Seite hinein, fällt sie auf der anderen Seite wieder heraus. Auch im Liegen mässige Ataxie. (Im Uebrigen glich das Krankheitsbild dem der classischen multiplen Sklerose.)

3. Knabe, 8 Jahre (4355). Apfelgrosser Tumor im Mark, hauptsächlich links sitzend, prominirt an der linken Basis halb pflaumengross, nach vorn fast bis an den Ursprung des Quintus, nach hinten noch etwas über die Austrittsstelle des Facialis und Akusticus, die beide von der Tumormasse eingeschlossen werden.

Beginn acht Wochen vor dem Tode mit Erbrechen und taumelndem Gang. Sechzehn Tage vor dem Tode statische Ataxie, Gang der Betrunkenen, stürzt bei Augen- und Fussschluss sofort hin. Ueber Schwindel wegen Benommenheit nichts mehr zu erfahren.

4. Frau, 41 Jahre (4731). Grosse, fast die ganze rechte Hemisphäre einnehmende Geschwulst. Ausserdem syphilitische Pachy- und Leptomeningitis spinalis posterior.

Beginn circa sechs ein halb Monate vor dem Tode mit Kopfschmerz, Erbrechen und Schwindel. Letzterer bei der Aufnahme, fünf Wochen vor dem Tode, so stark, dass Patientin bei Steh- und Gehversuchen sofort nach hinten fällt. Statische Ataxie. Ataxie des rechten Beines auch beim Liegen. Geringe Ataxie des linken, stärkere des rechten Armes. Schwindelanfälle, sobald Patientin den Kopf auch nur ein wenig aufrichtet.

5. Mann, 60 Jahre (3429). Am äusseren Rande der linken Hemisphäre taubeneigrosser Tumor von harter Consistenz.

Beginn circa drei Monate vor dem Tode mit Kopfschmerzen und wenn er auf der linken Seite lag, Schwindelanfällen. Letztere auch, wenn er stehend den Kopf nach links neigt. Keine Ataxie. Im Verlauf starker Schwindel beim Liegen auf der linken Seite, als wenn er nach links gedreht würde, auch beim Aufrichten; Gang unsicher, hat die Empfindung, als wenn er nach der linken Seite gezogen werde, fällt bei Augen- und Fussschluss nach links um, zu der gleichen Zeit weicht er beim Gehen stark nach rechts ab, sehr unsicher auf den Beinen; kann später ohne Unterstützung überhaupt nicht mehr gehen.

Fassen wir zunächst die elf Fälle von Stirnhirntumoren ins Auge, so finden wir in sieben Fällen Schwindel erwähnt. Ob derselbe nicht noch öfter vorhanden war, muss dahingestellt bleiben, da mehrere der Kranken schon bei der Aufnahme zu apathisch oder dement waren, um genügende Auskunft zu ertheilen. Jedenfalls ergiebt sich schon aus den Fällen mit positiver Angabe, dass Schwindel an und für sich bei diesem Sitz des Leidens ein relativ häufiges Symptom ist. Ja, er war sogar in sechs von diesen Fällen ein Initialsymptom.

Sehen wir uns nun die Art dieser Schwindelanfälle näher an, so ergiebt sich, dass das Gesammtbild in vier Fällen die charakteristischen Zeichen von ausgebildeten oder rudimentären epileptischen Insulten trug (Nr. 1, 2, 3, 4). In einem Falle (4) wechselten voll entwickelte epileptische Anfälle mit allen möglichen Formen rudimentärer Epilepsie ab. In einem zweiten Falle (1) ging einem kurzen Drehschwindel regelmässig geradezu ein Anfall von mehr oder minder localisirten contralateralen Krämpfen vorher. In dem dritten Falle (2) waren gleichzeitig Erscheinungen von Drehschwindel, hier zwar ohne Zuckungen, aber mit ausgesprochenen Absencen vorhanden. Etwas ganz Aehnliches trifft für den vierten Fall (3) zu, indem der Kranke bei Beginn seiner mit Kopfschmerzen verlaufenden Anfälle einschläft und nachher längere Zeit unbesinnlich ist.

In den drei anderen Fällen hatte der Schwindel insofern auch etwas Eigenthümliches an sich, als er, so weit sich das überhaupt feststellen lässt, combinirt mit Kopfschmerzen, gelegentlich auch mit Erbrechen, anfallsweise auftrat. Uebrigens war der Schwindel in zwei von diesen Fällen entschieden ein mehr nebensächliches Symptom.

Bemerkenswerth ist das seltene oder späte Auftreten von statischer Ataxie in diesen Fällen. Man muss neun von diesen Tumoren entschieden zu den grossen rechnen. Nichtsdestoweniger erschien das Symptom nur dreimal. Das eine Mal (6) traten Krankheitszeichen überhaupt erst drei Wochen vor dem Tode auf, während die enorm grosse sarkomatöse Cyste jedenfalls schon sehr lange Zeit bestanden

haben dürfte. In dem zweiten Falle (4) war die statische Störung fünf Monate vor dem Tode bereits in hohem Grade vorhanden, die Tumorerscheinungen bestanden aber schon ein Jahr lang. Im dritten Falle (7) endlich war nach circa dreimonatlichem Bestehen der anderweitigen Tumorerscheinungen zunächst keine statische Ataxie vorhanden; diese trat aber circa vierzehn Tage später ein. In einem vierten Falle (11), bei dem ein enormer Tumor das linke Stirnhirn durchsetzte, war zwanzig Tage vor dem Tode bestimmt keine statische Ataxie vorhanden; zehn Tage später konnte Patient allerdings nicht mehr allein gehen, ohne stark zu taumeln, er konnte aber auch nicht mehr ungestützt sitzen. Man hat also wohl kein Recht, hier noch von statischer Ataxie zu reden.

Gehen wir nunmehr zur Betrachtung der vierzehn Fälle von anderweitigem Sitz des Tumors über, so finden wir bei diesen nur fünf Fälle von Schwindel. In drei von diesen fünf Fällen durchsetzte oder comprimirte die Neubildung die Gegend der Centralwindungen, und nur in dem vierten Falle blieb sie von dieser Gegend entfernt. Der Fall 1 ist durchaus eigenartig und soll deshalb ausser Betrachtung bleiben. In den Fällen 2 und 3 verhielt das Symptom sich ähnlich wie bei den Stirnhirntumoren, d. h. der Schwindel trat als Theilerscheinung epileptoider Anfälle mit oder ohne gleichzeitige Kopfschmerzen ein. In dem vierten Falle endlich hatte der Tumor mit der Gegend der Centralwindungen direct sicherlich nichts zu thun, dagegen comprimirte er den Thalamus. Auch in diesem Falle waren Krampfanfälle vorhanden.

Bemerkenswerth ist übrigens, dass sich auch bei mehreren von den hier erwähnten Fällen taumelnder Gang vorfand.

Der letzte Fall (14) betraf einen Tumor des Schläfenlappens, wie denn taumelnder Gang noch bei einem anderen Fall (13) mit dieser Localisation zur Beobachtung kam. Wie die Region der Centralwindungen eine Art von Sonderstellung nach der einen Richtung, so scheint der Schläfenlappen eine solche nach der anderen Richtung hin einzunehmen. Auf diese Region kamen allein fünf von jenen 14 Fällen, also eine verhältnissmässig grosse Zahl. Von diesen zeigten drei überhaupt keine hierhergehörigen Erscheinungen, in dem vierten Falle wurde lediglich eine Tendenz nach rückwärts zu gehen und zu fallen und ein breitspuriger Gang beobachtet, Symptome, welche zu vieldeutig sind, als dass sich etwas damit anfangen liesse; über Schwindelempfindungen wurde aber nicht geklagt. In dem letzten, eben erwähnten Falle (14) endlich waren die Schwindelerscheinungen entschieden ein mehr nebensächliches Symptom. Der Kranke hatte zweimal Schwindelanfälle, das erste Mal vor der Aufnahme, wo er gleichzeitig über die eigenen Füsse fiel und wie ein Betrunkener ging, das zweite Mal in der Klinik, gleichzeitig mit krampfartigen Erscheinungen und Obscurationen. Wenn man berücksichtigt, dass

dieser Kranke noch einen anderen, kurz verlaufenden Anfall von halbseitiger Lähmung, der das Bein, dessen Centrum vom Schläfenlappen am weitesten entfernt ist, am wenigsten betraf, etwa um die gleiche Zeit erlitt, so wird es sehr wahrscheinlich, dass auch die Schwindelanfälle auf eine vorübergehende Insultirung der motorischen Region — Nachbarschaftswirkungen — zu beziehen sind. Wie derartige Nebenerscheinungen bei Tumoren entstehen, das lehren uns die secundären Oedeme und die Blutungen in den Tumor, denen wir bei unseren Fällen, wie ja auch sonst begegnen.

Wenn nun der Schwindel hiernach ein relativ seltenes Symptom von Tumoren des Schläfenlappens ausmacht, so darf dies doch keineswegs dazu verleiten, wegen vorhandener Schwindelanfälle den Sitz eines diagnosticirten Tumors im Schläfenlappen auszuschliessen. Fälle von Schwindel bei Tumoren dieser Region finden sich ebenso gut in fremder, wie in unserer eigenen Casuistik. So berichtet Charles L. Dana[1]) von drei solchen Fällen, von denen der eine, bei dem sich ein Abscess im rechten Schläfenlappen fand, übrigens wie unser Fall 13, gleichzeitig die Neigung nach rechts und hinten umzufallen hatte. In einem anderen Falle waren zahlreiche frische Blutungen und in dem dritten Falle neben ausgedehnten Erweichungen pachy- und leptomeningitische Processe vorhanden gewesen. Auch diese anatomischen Processe sind sehr geeignet, Nachbarwirkungen hervorzurufen.

Der Schwindel kann hiernach in gewissem Sinne und bei Anwendung der gehörigen Vorsicht als ein für die Localisation im Grosshirn brauchbares Herdsymptom ebensowohl verwendet werden, als dies für die Localisation im Kleinhirn bereits geschieht. Häufigere und ausgesprochenere Schwindelanfälle, vornehmlich wenn sie sich mit motorischen Reiz- oder Lähmungs-Erscheinungen combiniren, sollten immer die Vermuthung einer Mitbetheiligung der Rinde der Centralwindungen wachrufen. —

Von den Kleinhirntumoren hatten sechs ihren Sitz im Wurm oder hauptsächlich im Wurm, fünf hauptsächlich in den Hemisphären. Hier ergiebt sich zunächst, dass der Schwindel in keinem Falle fehlte, welches auch der hauptsächlich betroffene Theil des Organs sein mochte. Indessen muss dazu gleichzeitig bemerkt werden, dass das anatomische Material mit elf Fällen einmal verhältnissmässig gering und dann in eigenthümlicher Weise einseitig ist. Abgesehen von den sechs vornehmlich den Wurm betheiligenden Geschwülsten hatten drei die

---

[1]) Charles L. Dana, Vertigo and staggering in temporal lobe lesions, report of two cases of focal lesion of the right temporal lobe. Journal of nervous and mental diseases. 1889, Bd. XIV, pag. 412.

Brückenarme und zum Theil die Brücke selbst in hohem Grade comprimirt. In einem vierten Falle nahm die Geschwulst fast eine ganze Hemisphäre ein, und nur in dem fünften Falle handelte es sich um einen mehr localisirten Hemisphärentumor. Die Tumoren des Wurmes betrafen sämmtlich den Unterwurm und waren nach ihren klinischen und anatomischen Eigenschaften sämmtlich geeignet, einen erheblichen Druck auf die Nachbarorgane, besonders die Oblongata, auszuüben. In dem mir jetzt zur Verfügung stehenden Beobachtungsmaterial fehlt es also gänzlich an solchen Fällen, welche nur den Oberwurm betrafen, und an solchen, die ohne stärkere Betheiligung der innerhalb und ausserhalb des Cerebellum belegenen Nachbarorgane verliefen.

Diesen Umständen ist es unzweifelhaft zuzuschreiben, dass sich in diesem Material symptomlose Fälle, denen wir in der anderweitigen Literatur der Kleinhirntumoren so häufig begegnen, nicht vorfinden.

Da es sich an dieser Stelle nicht darum handelt, die Function bestimmter Hirntheile oder die Symptomatologie der Hirntumoren im Allgemeinen zu erörtern, so kommen die anatomischen Besonderheiten des hier angeführten Materiales wenig in Betracht. Tumoren wirken, wenn überhaupt, bekanntlich dann besonders raumbeschränkend und damit die Nachbarorgane in Mitleidenschaft ziehend, wenn sie in der hinteren Schädelgrube ihren Sitz aufgeschlagen haben. Dasjenige, was wir gesehen haben, entspricht also im grossen Ganzen demjenigen, was die Klinik überhaupt zu Tage fördert. Symptomlos verlaufende Fälle interessiren uns hier, wo es sich nur um die Bewerthung des Schwindels handelt, überhaupt weniger.

Betrachten wir die Art, in der der Schwindel sich in diesen Fällen äusserte, so fällt zunächst in allen Fällen, übereinstimmend mit der allgemeinen Erfahrung, seine grosse Intensität und Häufigkeit auf. Ausserdem scheint es sich dabei, so weit sich überhaupt nachkommen lässt, regelmässig um echten Drehschwindel gehandelt zu haben. In Folge des Zusammentreffens dieser Umstände verlieh das Symptom den Krankheitsbildern einen eigenthümlichen Charakter. Die Kranken stürzten, manchmal schon in den ersten Stadien ihres Leidens, häufig und plötzlich von Schwindel erfasst, zu Boden. Häufig hatten sie die heftigsten Scheinbewegungen schon bei der ruhigen Lage im Bette, und diese Zustände traten nicht etwa nur in grösseren Pausen ein, sondern sie drängten sich stets in den Vordergrund des Krankheitsbildes.

Statische Ataxie fand sich mehr oder minder ausgesprochen, manchmal in den höchsten überhaupt möglichen Formen, in 10 von diesen 11 Fällen vor. Aus welchem Grunde sie in dem elften Falle, in dem aller Analogie nach ihr Vorkommen zu erwarten gewesen wäre, dennoch fehlte, ist nicht aufzuklären. —

Fassen wir die Ergebnisse dieser Gegenüberstellung zusammen, so ergiebt sich folgendes Resultat: In den von mir selbst beobachteten Fällen, bei denen der Schwindel sehr oft vorkam, fand er sich immer, wenn der Tumor im Kleinhirn sass; sass er aber im Grosshirn, so fand er sich nur, wenn er seinen Sitz im Stirnhirn aufgeschlagen hatte oder wenn er die Centralwindungen beleidigte, beziehungsweise durchsetzte. Nur in einem Falle, in dem der Thalamus comprimirt war, kam Schwindel bei anderweitiger Localisation vor.

In der letztgedachten Gruppe lassen sich zwei Reihen unterscheiden, von denen die eine neben jenen nahen, örtlichen Beziehungen zu der motorischen Region durch ihre nahen klinischen Beziehungen zu den epileptiformen Zuständen sich auszeichnet. Es ist bekannt, dass epileptische Anfälle sowohl experimentell durch elektrische und ähnliche Reize, als auch bei organischen Hirnkrankheiten klinisch, vornehmlich, obschon nicht ausschliesslich, dann ausgelöst werden, wenn der Reiz die motorische Region trifft. So weit das hier herangezogene Material reicht, scheint dieser Satz auch auf diese besondere Art von Schwindel Anwendung zu finden; es würde sich demnach, immerhin unter der erwähnten Reserve, hieraus die in localdiagnostischer Beziehung bedeutsame Regel ableiten lassen, dass solche Tumoren, welche mit Schwindelanfällen von epileptoidem Charakter — mit oder ohne Zuckungen — verlaufen, mit grösserer Wahrscheinlichkeit in der Nähe der motorischen Region zu suchen sind.

Die Schwindelanfälle der anderen Reihe tragen den Charakter eines Zeichens von allgemeiner Hirncongestion an sich. Insofern diese Anfälle gemeinschaftlich mit Kopfschmerzen und Erbrechen auftraten, lassen sie den Schluss auf eine plötzliche allgemeine Drucksteigerung innerhalb der Schädelkapsel zu. Ich brauche kaum zu sagen, dass so gestaltete Anfälle bei jedem beliebigen Sitz des Tumors vorkommen können.

Schon in meinen ersten Arbeiten habe ich auf die nahen Beziehungen der corticalen Epilepsie zu vasomotorischen Vorgängen aufmerksam gemacht. Wenn sich also auch jene beiden Reihen von Anfällen in klinischer Beziehung gut von einander unterscheiden lassen, so bin ich doch weit davon entfernt, eine nahe Verwandtschaft in dem Mechanismus ihres Zustandekommens zu leugnen.

Diesen cerebralen Anfällen gegenüber setzen sich die cerebellaren in scharfer Weise ab. Ich habe schon mehrfach erwähnt, dass das Symptom sich hier durch seine besondere Heftigkeit, wie durch die Häufigkeit und Dauer der Anfälle auszeichnet. Indessen sind diese Anfälle in der Regel auch dadurch charakteristisch, dass Scheinbewegungen von bestimmter Richtung in den Vordergrund treten. Der Schwindel

tritt zwar auch bei cerebellarem Sitz in der Regel anfallsweise auf, jedoch brauchen diese Anfälle weder einen epileptoiden noch einen congestiven Charakter an sich zu tragen: sie können vielmehr vollkommen ohne Krämpfe. Trübung des Bewusstseins, Kopfschmerzen oder Erbrechen verlaufen, wenn auch Krämpfe, Bewusstseinsverlust, sowie congestive Anfälle bei Kleinhirntumoren nicht selten vorkommen, und wenn sich auch die cerebellaren Schwindelanfälle nicht selten mit Erbrechen beendigen. Das Letztere dürfte in diesen Fällen aber wohl anders, nämlich ebenso aufzufassen sein, wie das z. B. beim einfachen Drehschwindel auftretende Erbrechen. —

Es ist sehr schwer, die Resultate dieser Beobachtungen mit der vorhandenen Casuistik zu vergleichen; ich kann dies auch nicht für meine Aufgabe halten, sondern muss vielmehr erwarten, dass zukünftige Beobachtungen die hier gegebenen Gesichtspunkte berücksichtigen. Sieht man sich die vorhandenen Zusammenstellungen an, z. B. diejenigen von Bernhardt (a. a. O.) und die aus meiner Klinik hervorgegangene von Wetzel (a. a. O.), so ergiebt sich alsbald, dass Schwindel bei Hirntumoren jeden Sitzes sehr viel seltener, als in den von mir beobachteten Fällen angeführt wird. Bernhardt registrirte unter 124 Fällen von Tumoren der Stirnlappen nur 24 Mal, unter 57 Fällen von Tumoren der Grosshirnoberfläche gar nur 5 Mal Schwindel. Immerhin ist es bemerkenswerth, dass bei jenen 24 Fällen von Grosshirntumoren 14 Mal neben Schwindel auch Convulsionen notirt sind.

Unter 90 Fällen von Kleinhirntumoren fand derselbe Autor das Symptom nur 28 Mal (circa 32%) und Wetzel unter 43 späteren Fällen nur 17 Mal (39%) angeführt.

Alle solche Zusammenstellungen besitzen nur einen sehr bedingten Werth. Natürlich hängt sehr viel von der Sorgfalt des Autors und von den Gesichtspunkten ab, die er zu seiner Arbeit mitbringt: in noch viel höherem Grade ist er selbst aber von den Eigenschaften derjenigen Autoren, deren immer höchst ungleichwerthiges Material er verarbeitet, abhängig. Wenn sich nun die relative Seltenheit des Symptoms in der Casuistik schon aus diesen Gründen zum Theil erklärt, so kommt noch hinzu, dass dem Schwindel einmal, wie wir gesehen haben, nur eine geringe diagnostische Bedeutung beigemessen wurde, und dass er aus diesem Grunde oft genug nicht erwähnt sein mag, und zweitens, dass in dieser Casuistik auch zahlreiche Fälle angeführt sind, die über subjective Beschwerden keine Auskunft zu geben vermochten, also neben Unbesinnlichen auch kleine Kinder.

Wenn also eine Vergleichung schon der Zahl der mit Schwindel verlaufenden Fälle unmöglich ist, so kann von einer Vergleichung der von mir hervorgehobenen Eigenthümlichkeiten seines Auftretens

erst recht keine Rede sein. Finden wir doch sonderbarer Weise sogar gelegentlich die bei Betheiligung der Brückenarme beobachteten Rollbewegungen nicht einmal als Schwindelerscheinungen registrirt.

Was die Beziehungen der einzelnen Theile des Kleinhirns zum Schwindel angeht, so besteht gegenwärtig wohl fast allgemein die Ansicht, dass Schwindel fast regelmässig vorhanden ist, wenn die basalen Partien des Wurmes, vornehmlich deren hintere Abschnitte, befallen sind, dass er aber auch bei beliebigem anderen Sitze des Tumors, vornehmlich wieder, wenn der Wurm betheiligt ist, vorhanden sein kann.

Eine nähere Betrachtung der bei Tumoren der Vierhügel, der Brücke und der Oblongata vorkommenden Schwindelerscheinungen erübrigt sich. Die hier obwaltenden Verhältnisse sind ungemein complicirt; in der Regel ziehen raumbeschränkende Geschwülste des Kleinhirns eins oder mehrere dieser Organe mit in ihren Bereich, und ebenso pflegt das Umgekehrte der Fall zu sein; dazu kommen noch die hier noch häufiger als bei den Kleinhirntumoren zu beobachtenden Beleidigungen der Augenmuskelnerven, die bekanntlich an und für sich schon Schwindel hervorrufen können. —

Das Auftreten des Schwindels ist nicht selten von den äusserlichen Zuständen des Kopfes abhängig. Wir haben bereits gesehen, dass er in schweren Fällen schon bei ruhiger Bettlage anfallsweise oder dauernd erscheinen kann; häufiger geben Lageveränderungen, namentlich das Aufrichten im Bett, Stehen und Gehen zu solchen Anfällen Veranlassung. In einigen Fällen sah ich, dass heftige Anfälle durch Schütteln des Kopfes auszulösen waren. Der Kranke der Beobachtung I, 5, bei dem der Tumor neben dem Wurm vornehmlich die linke Hemisphäre betraf, fühlte sich am wohlsten in linker Seitenlage; andererseits hatte der Kranke der Beobachtung II, 5, dessen Tumor lediglich die linke Hemisphäre insultirte, gerade Schwindelanfälle, wenn er auf der linken Seite lag oder im Stehen den Kopf nach links neigte. Aus der Literatur liessen sich noch eine Reihe von ähnlichen Fällen zusammentragen, ohne dass sich aus ihnen ein bestimmtes Gesetz mit Sicherheit ableiten liesse.

Endlich habe ich noch kurz anzuführen, dass Schwindel und statische Ataxie, so häufig sie auch gemeinschaftlich vorkommen, doch nicht derart aneinander gebunden sind, dass nicht jedes dieser beiden Symptome auch isolirt in die Erscheinung träte.

2. Schwindel bei Hirnsyphilis.

Die Syphilis kann aus den verschiedensten Gründen zu Schwindelerscheinungen Veranlassung geben. Neben den Affectionen des sta-

tischen Apparates kommen die verschiedenartigen Erkrankungen der Hirnhäute, der Hirngefässe und der Hirnsubstanz in Betracht.

Ausserdem beschreibt Fournier[1]) von einem mehr klinischen Standpunkte aus eine »congestive Form der Hirnsyphilis«, bei der der Schwindel eines der hauptsächlichsten und wesentlichsten Symptome ausmacht. Diese Form sei so häufig, dass sie sich in ungefähr zwei Dritteln aller Fälle als Initialstadium der cerebralen Syphilis finde. In erster Linie tritt dabei wirklicher Drehschwindel auf, in selteneren Fällen mit der Empfindung, dass die Gesichtsobjecte umgestürzt werden. Flüchtige Ohnmachtsanfälle, während deren eine Art von Wolke vor den Augen und der Intelligenz vorbeizuziehen scheint und gleichzeitig die Empfindung des Gleichgewichts gestört ist, Obscurationen, Lichtempfindungen, Ohrgeräusche, plötzliche und flüchtige Motilitätsstörungen mit oder ohne Gleichgewichtsstörungen und Absencen, die manchmal blitzartig vorübergehen, vervollständigen das Krankheitsbild. In einer Anzahl von Fällen leiden die Kranken neben eigentlichen Anfällen an einer Art habituellen Zustandes von Schwindel; sie beklagen sich dann über eine anhaltende cerebrale Unsicherheit, die sie mit Misstrauen gegen jede Bewegung, namentlich wenn dazu eine grössere Präcision erforderlich ist, wie z. B. beim Herabsteigen einer Treppe, erfüllt.

Obgleich solche congestiven Zustände, wie es den Anschein hat, auch ohne schwere anderweitige Gehirnerscheinungen bestehen können, so bilden sie doch in einer grossen Reihe von Fällen nur die Prodrome von schlagartig oder mehr chronisch entstehenden Hemiplegien, sowie von epileptiformen Anfällen. Wenn Rumpf[2]) anführt, dass solche Anfälle von Schwindel bei Erkrankungen des Stabkranzes und der Basalganglien bis zu $1^1/_2$ Jahren dem hemiplegischen Hauptanfall vorhergingen, so wird es sehr wahrscheinlich, dass sie ihre Ursache dem gleichen anatomischen Vorgange wie dieser verdanken. Rumpf sucht den Letzteren wohl mit Recht in Gefässveränderungen, die zunächst zu vorübergehender Anämie und Ernährungsstörungen der zugehörigen Gehirnpartien und erst späterhin zu dauernder Absperrung der Blutzufuhr führen. Insofern dürfte sich der Mechanismus dieser Anfälle nicht wesentlich von demjenigen unterscheiden, dem wir bei langsamem, sich aus anderen Ursachen vollziehendem Gefässverschluss so häufig begegnen.

Einen anderen Sinn haben die Schwindelanfälle, welche als Prodrome und Begleiterscheinungen syphilitischer Krampfanfälle oder auch in Gestalt isolirter Anfälle von petit mal zur Beobachtung kommen. Diese gehen aller Wahrscheinlichkeit nach von der Rinde aus, unter-

[1]) A. Fournier, La Syphilis du Cerveau. Paris 1879. pag. 102.

[2]) Th. Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden 1887. S. 189.

scheiden sich nach der Art ihrer Entstehung und ihres Verlaufes in nichts von den sonst durch Rindenreizung hervorgerufenen Anfällen und sollen übrigens nach Fournier bei weitem seltener als die Krampfanfälle das Krankheitsbild der syphilitischen Epilepsie einleiten, dafür aber um so häufiger sich zu bereits bestehenden epileptiformen Anfällen hinzugesellen.

Uebrigens darf nicht unerwähnt bleiben, dass Schwindelanfälle sich nicht selten auch bei solchen gummösen Neubildungen vorfinden, welche weder zu spastischen noch paralytischen Erscheinungen Veranlassung gegeben haben.[1])

Endlich vergesellschaften sich Schwindelanfälle bei der constitutionellen Syphilis auch mit Störungen auf dem sensibeln Gebiet, die entweder als neuralgiforme Schmerzen auftreten und in diesem Falle nach dem Vorgange von Kussmaul und Ljunggren als meningeale Irritationszustände aufgefasst und als reflectorische Circulationsstörungen gedeutet werden, oder in anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen mit begleitenden Schwindelanfällen bestehen, bei denen neben Pupillardifferenz Lähmungen der äusseren Augenmuskeln vorhanden sein, aber auch fehlen können.

3. Schwindel bei multipler Sklerose.

Der Schwindel ist unzweifelhaft eines derjenigen Symptome, welche bei der multiplen Sklerose am häufigsten vorkommen. Nach Charcot[2]), dessen Angaben von den meisten Autoren übernommen worden sind, soll er in ungefähr drei Viertel aller Fälle vorhanden sein und eines der Phänomene bilden, die den Anfang des Leidens bezeichnen. Ich kann diesen Angaben nach meinen Erfahrungen nicht ganz beipflichten. Von 24 aufs Geradewohl herausgegriffenen Krankengeschichten enthielten 16, also genau zwei Drittel, Angaben über Schwindel. Hierbei sind aber alle Fälle mitgezählt, bei denen überhaupt Schwindel, sei es als Initialsymptom, sei es sonst in der Anamnese, sei es während der eigenen Behandlung, beobachtet worden ist. Der Schwindel erscheint also in meinem Beobachtungsmaterial entschieden weniger häufig, als in demjenigen von Charcot, ohne dass mich diese Wahrnehmung in Verwunderung gesetzt hätte. Wenn man die Beschreibungen der multiplen Sklerose, wie sie Charcot und seine Schüler gegeben haben, von Anfang an verfolgt hat, so muss man den Eindruck gewonnen haben, als wenn in Paris die »formes frustes« gegen die ausgebildeten, alle sogenannten Cardinalsymptome des Leidens zeigenden Fälle in den Hintergrund träten, während

[1]) Rumpf, a. a. O. S. 246.

[2]) Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. T. I. 1872/73, pag. 209.

bei uns entschieden das Gegentheil zutrifft. Zum Theil mag dieser Umstand auch darauf beruhen, dass sich in einem Hospiz, wie die Salpetrière, vornehmlich sehr vorgerückte Fälle, bei denen die cerebralen Symptome dann auch viel ausgesprochener sind, ansammeln.

Allerdings lässt sich nicht unmittelbar behaupten, dass das Vorkommen des Schwindels unbedingt an das Vorkommen anderer Cerebralsymptome gebunden sei. Abgesehen von Nystagmus und Affectionen der verschiedenen Hirnnerven, welche ebensowohl auf Erkrankungen dieser Nerven selbst, als des Hirnstammes bezogen werden müssen, findet sich in meinen acht negativen Fällen ein solcher von Demenz, während es positive Fälle genug giebt, bei denen Schwindelanfälle, ja sogar die heftigsten Anfälle von Drehschwindel das einzige Cerebralsymptom ausmachen. Gerade nach dieser Richtung hin ist das Vorkommen unseres Symptoms differentialdiagnostisch von grosser Wichtigkeit. Bekannt ist der Fall von hochgradiger Sklerose des Rückenmarks und des Hirnstammes bei intactem Grosshirn, der bei Lebzeiten als einziges Cerebralsymptom Schwindelanfälle gezeigt hatte und deshalb, wegen Nichtbeachtung dieses Symptoms, von Charcot[1]) irrthümlich als spastische Spinalparalyse diagnosticirt worden war.

Auch an die Dauer des Leidens scheint das Vorkommen des Schwindels keineswegs gebunden zu sein. Ebensowohl wie er als Initialsymptom auftreten kann, kann er auch ungeachtet langjährigen Bestehens der Krankheit vollkommen fehlen. So findet sich unter jenen negativen Fällen ein solcher, bei dem die Krankheit seit 15 Jahren, zwei, bei denen sie seit 4 Jahren und einer, bei dem sie seit 2 Jahren mit Nystagmus und Opticusatrophie bestand.

Der Charakter des Schwindels äussert sich sehr verschieden. Häufig finde ich in Uebereinstimmung mit Charcot Anfälle von echtem Drehschwindel, häufig aber auch kurz vorübergehende Anfälle von grösserer oder geringerer Intensität, die sich vornehmlich beim Aufrichten oder Aufstehen aus dem Bett zeigen und die, wie es scheint, nicht als eigentlicher Drehschwindel angesprochen werden können. Durchaus nicht selten sind auch epileptiforme Schwindelanfälle, welche in der Regel ohne Muskelkrämpfe, gelegentlich aber doch mit Krämpfen einzelner Muskeln, z. B. Zusammenballen der Hände, ja sogar ausnahmsweise mit allgemeinen Krämpfen verlaufen können. Selten kommt es vor, dass die Kranken dauernd über Schwindelempfindungen klagen. Etwas häufiger ist es, dass solche Anfälle einige Tage lang anhalten, und noch häufiger sind Fälle, bei denen die Kranken unter bestimmten

[1]) Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. T. II, S. 294, und ausführlicher Pitres, Contribution a l'étude des anomalies de la sclérose en plaques. Rev. mens, 1877, pag. 902.

Umständen, also beim Stehen und Gehen, oder schon beim Sitzen von Schwindel ergriffen werden.

Bei der so sehr verschiedenen Localisation der sklerotischen Herde sind die angeführten Umstände sehr wohl verständlich. Sehen wir, wie überall in dieser Abhandlung, von den durch Affection der Augenmuskeln verursachten Schwindelerscheinungen ab, so wird das Auftreten oder Ausbleiben von epileptoiden Zuständen von dem Befallensein oder Freibleiben motorischer Gebiete des Grosshirns und das Erscheinen von Drehschwindel in der Regel von der Affection des Kleinhirns und seiner Hilfsorgane abhängig sein.

4. Schwindel bei Blutungen, Erweichungen etc.

Ich habe bereits anlässlich des bei der Hirnsyphilis vorkommenden Schwindels erwähnt, dass derselbe in vielen Fällen gleichsam prodromal durch vorübergehende arterielle, auf Gefässverengerungen beruhende locale Anämie bedingt sein kann. Auf einen ähnlichen Mechanismus sind auch die bei der arteriosklerotischen oder anderweitig bedingten Erweichung vorkommenden Schwindelanfälle zurückzuführen. Sie bilden die gewöhnlichsten und häufigsten Prodrome dieser Krankheit, häufiger noch als Kopfschmerz und Benommenheit, die sonst angeführt zu werden pflegen. Ihrer Art nach sind sie nichts anderes, als die den ausgesprochenen apoplektischen Insult begleitenden Anfälle, gleichviel aus welchen Ursachen er hervorgehen mag, insofern jedesmal ein grösserer oder geringerer Theil des Gehirns dauernd oder vorübergehend ausgeschaltet wird.

Die Gestaltung dieser Anfälle und ihr physiologischer Grund wird freilich je nach der verschiedenen Localisation des leidenden Gefässbezirkes verschieden ausfallen. Gehört dieser zu den Organen des statischen Sinnes, so wird der Charakter des Drehschwindels mehr in den Vordergrund treten, und wenn ein solcher Bezirk durch vollkommenen Arterienverschluss mit consecutiver Erweichung gänzlich ausgeschaltet ist, so wird sich an den Insult oder auch an die ohne Insult sich heranbildende Obliteration des Arterienrohres ein Zustand von dauerndem Schwindel oder doch von häufig, besonders bei Lageveränderungen auftretenden Anfällen anschliessen können. Von einem solchen Fall berichtet z. B. Mann.[1]) Es handelte sich dabei um einen 68 Jahre alten Mann, bei dem wegen der anderweitigen Symptome eine Erweichung der Oblongata diagnosticirt werden musste, und der plötzlich mit einem Schwindelanfall erkrankte und noch nach mehreren Jahren, sogar beim Liegen, noch mehr aber beim Stehen und Gehen, an heftigen Schwindelempfindungen litt.

---

[1]) L. Mann, Casuistischer Beitrag zur Lehre vom central entstehenden Schmerze. Berliner klinische Wochenschrift. 1892, S. 244.

Aehnliches beobachtete ich in einem Falle, bei dem ich einen kleinen Tuberkel im Pons zu diagnosticiren hatte.

Dass alte Herde in den Hemisphären des Grosshirns oder des Kleinhirns Schwindel veranlassen sollten, ist wenig wahrscheinlich. Indessen kommen solche Anfälle gleichwohl bei dem Vorhandensein alter Herde deshalb häufig genug vor, weil die gleiche Ursache, der jener grössere Herd seine Entstehung verdankte, fortgesetzt zur Entstehung kleinerer Herde, die lediglich als Schwindelanfälle in die Erscheinung treten, führen kann.

Abgesehen von der localen, giebt auch die allgemeine Anämie, die Hyperämie des Gehirns, der Hirnabscess und die verschiedenartigsten Affectionen der Hirnhäute zur Entstehung von Schwindelanfällen Veranlassung.

II. Schwindel bei functionellen Gehirnkrankheiten.

1. Schwindel bei Epilepsie.

Wenn irgendwo, so herrscht in diesem Capitel die grösste Confusion in der Bedeutung, welche dem Worte Vertigo beigelegt wird. Eine grosse Anzahl von Autoren, deutsche und fremde, machen gar keinen Unterschied zwischen Schwindel und Anfällen von petit mal, gleichviel ob die letzteren mit Schwindelempfindungen oder ohne solche, dafür aber mit Bewusstseinsverlust und selbst mit localisirten Krämpfen verlaufen. So berichtet Millet[1]) über allerhand bei Epileptikern und Geisteskranken auftretende Erscheinungen, von denen einzelne gewiss der Beschreibung nach als echter Drehschwindel, andere aber ebenso sicher als Synkopen oder als epileptische Aequivalente aufgefasst werden müssen. In die erste Gruppe gehören wohl paranoische Klagen über Schwindel, der den Kranken gemacht wurde; in die letztere postepileptische und ähnliche Zustände, bei denen das hauptsächlichste Symptom in Amnesie bestand. Bezeichnend ist schon, dass Millet meint, die leichtesten Grade des Schwindels charakterisirten sich durch die Empfindungen, als ob sich Alles um die Kranken, oder ihr Kopf sich drehe, als wenn sie betrunken wären, von einer Höhe herabsähen und durch Verdunkelungen des Gesichtsfeldes, während die schwereren Grade eben unter Amnesie verlaufen sollen.

In Aug. Voisin's[2]) Beschreibung der Vertige épileptique werden nun gar eigentliche Schwindelempfindungen überhaupt nicht erwähnt, der »Schwindel« soll vielmehr nur in mehr oder weniger vollständigem Bewusstseinsverlust mit den anderen Erscheinungen des petit mal oder der psychischen Epilepsie bestehen.

---

[1]) Millet, Des vertiges chez les aliénés. Annales médico-psychologiques. 1884.

[2]) Aug. Voisin, Epilepsie. Nouveau dictionnaire de méd. et de chir. T. XIII.

Auch in einem der neuesten Werke, dem von Féré,[1]) ist eine scharfe Trennung eigentlicher Schwindelanfälle von Absencen und ähnlichen Zufällen nicht durchgeführt, wenn dieser Autor auch ausdrücklich sagt, dass das, was man unter epileptischem Schwindel verstehe, eigentlich kein Schwindel im wahren Sinne des Wortes, sondern mehr ein Blendungsgefühl mit Verdunkelung des Bewusstseins, deutlichem Unempfindlich- und momentanem Schlaffwerden der Glieder, oder convulsivischen, respective automatischen Bewegungen sei; »Epileptiker können jedoch auch an eigentlichen Schwindeln mit dem Gefühl des Déplacements, der Rotation oder Propulsion leiden;« denn an einer anderen Stelle (S. 130) heisst es: »Während der Vertigo erbleicht der Kranke, verliert das Bewusstsein, manchmal tritt Schaum vor den Mund, sein Gesicht verzerrt sich, doch meist nur in beschränktem Masse, manchmal lässt er Urin in die Kleider.«

Handfield Jones[2]) hat sich dagegen schon viel früher über die Unzulässigkeit der Vermischung dieser verschiedenen Krankheitszustände ausgesprochen; nach ihm unterscheiden sich die epileptischen Schwindelanfälle gelegentlich durch ihre viel längere Dauer — bei einer Patientin z. B. drei oder vier Tage und Nächte unaufhörlich — und ausserdem durch das Fehlen eines deutlichen Bewusstseinsverlustes von den Anfällen von petit mal. In der That wird man daran festhalten müssen, dass Schwindel und Bewusstseinsverlust sich gegenseitig ausschliessen, mag es sich nun um eigentliche synkoptische oder um Anfälle von psychischer Epilepsie handeln. Allerhand Anfälle können zwar mit Empfindungen von Schwindel einsetzen, wenn aber die Empfindung überhaupt aufhört, so hört auch die Empfindung für Schwindel auf.

Ormerod[3]) berichtet über 100 Fälle von Epilepsie, von denen eine erste, 54 Fälle einschliessende Gruppe nicht schwerhörig war, während eine zweite Gruppe von 21 Fällen an leichter und eine dritte Gruppe von 25 Fällen an schwerer Hörstörung litt. Bei der Gruppe I fand er 11 Mal ausgesprochenen Drehschwindel, 2 Mal ausgesprochene Drehbewegung und 7 Mal unbestimmte Schwindelempfindungen, Taumeln etc. Von der Gruppe II litten 7 Fälle an ausgesprochenem Schwindel, bei 2 Fällen wurden Drehbewegungen und bei 4 Fällen unbestimmte Drehbewegungen beobachtet, während sich in der dritten Gruppe 6 Fälle von ausgesprochenem Schwindel, 1 von Drehbewegung und 6 von unbestimmtem Schwindel fanden. Addirt man diese Zahlen, so kommt man auf 44%, ein viel höherer Satz, als ich ihn nach meinen eigenen Eindrücken erwartet hätte.

[1]) Féré, Die Epilepsie. Uebersetzt von Paul Ebers. 1896.

[2]) Handfield Jones, Studies on functional nervous disorders. 1870, pag. 443.

[3]) Ormerod, On Epilepsy in its relation to ear disease. Brain 1884. Note S. 42/43.

Thatsächlich kommen mehr oder minder ausgesprochene und mehr oder minder lang anhaltende Anfälle von Schwindel bei den allerverschiedensten. der Epilepsie zugerechneten Krampfzuständen vor. Eine Gruppe derselben haben wir bereits oben anlässlich der Behandlung der organischen Hirnkrankheiten besprochen. Wesentliche Unterschiede zwischen diesen und den aus sogenannten functionellen Ursachen hervorgehenden epileptischen Schwindelanfällen kann ich nicht anerkennen.

Solche Anfälle zeigen sich sowohl als Prodromalerscheinungen. wie als Aura, als Aequivalent (also ohne Bewusstseinsverlust als Attaques attenuées) und als intervalläre Erscheinungen, so dass der Kranke zwischen den Paroxysmen tagelang an continuirlichen Schwindelempfindungen leidet, ähnlich wie es bei jener Kranken von H. Jones in der Form des Aequivalentes zutraf.

Ihre subjectiven und objectiven Symptome können der Art und Intensität nach je nach den ihnen zu Grunde liegenden cerebralen Vorgängen höchst verschieden sein. Manchmal tritt eine Scheinbewegung der Gesichtsobjecte, manchmal eine solche des eigenen Körpers oder von Theilen des eigenen Körpers, vornehmlich des Kopfes oder seines Inhaltes, oder die Empfindung der aufgehobenen oder verminderten Schwere der einen Körperhälfte in den Vordergrund.

Einen eigenthümlichen Fall dieser Art hatte ich vor Kurzem Gelegenheit zu beobachten. Ein Mann, der sich vor 19 Jahren einen Querschuss durch die rechte Hemisphäre in der Gegend der motorischen Region beigebracht hatte, wurde von Serien von echten epileptischen Krampfanfällen befallen. Zwischen den Anfällen hatte er Schwindel, als wenn die Gegenstände von links nach rechts gingen; bei geschlossenen Augen schwankte er nach der Seite. Dieser Mann litt später, nachdem die Krampfanfälle durch grosse Gaben von Bromkalium unterdrückt waren, in der Bettruhe mehrere Tage lang an Schwindelempfindungen. als wenn er auf einem Schiff wäre, indem die Gegenstände, namentlich der Balkon eines gegenüberliegenden Hauses, unaufhörlich auf und nieder gingen.

Féré glaubt, dass die Rotationsempfindung durch einen seitlichen Krampf der Halsmuskeln, durch die der Kopf nach einer Seite gedreht wird, bedingt sei. Dies ist schon deshalb sehr unwahrscheinlich, weil einzelne Kranke, deren Anfall mit einer seitlichen Drehung des Kopfes beginnt, die deutliche Empfindung dieser realen, aber nicht die Empfindung einer Scheinbewegung haben. Viel wahrscheinlicher sind die Ausführungen von Hughlings Jackson,[1]) nach denen die verschiedenartigen

[1]) Hughlings Jackson. On right or left sided spasm at the onset of epileptic paroxysms, and on crude sensation warnings, and elaborate mental states. Brain 1881, Bd. III, pag. 192 ff.

Störungen der räumlichen Apperception auf verschiedenartige Affectionen des Augenmuskelapparates zurückzuführen sind. Scheinbewegungen nach der Seite würden hiernach auf einen rhythmischen Krampf der willkürlichen Augenmuskeln — epileptischer Nystagmus —, scheinbare Veränderung der Entfernung der Gesichtsobjecte, wie sie bei dem Einsetzen von epileptischen Anfällen derart auftreten, dass die Gegenstände auf den Kranken zustürzen oder sich von ihm entfernen, auf abnorme Zustände des Accomodationsapparates zu beziehen sein.

Die ferneren »Eindrücke« dieses Autors, dass die erstere Gruppe von Scheinbewegungen immer auf eine primäre Entladung der linken Hemisphäre zu beziehen sei, derart, dass die Scheinbewegung immer nach rechts stattfände, dass in diesen Fällen der Beginn der Krämpfe sich immer auf der rechten Seite abspiele und die transitorische epileptische Aphasie vornehmlich gerade nach solchen mit Schwindel verlaufenden Anfällen vorkäme, sind, so viel mir bekannt, nur von Beevor[1]) einer Prüfung unterzogen worden. In 17 Fällen des Letzteren, bei denen der Schwindel als Aura auftrat, glaubten die Kranken 8 Mal, dass sie selbst und die Gesichtsobjecte von rechts nach links, und 9 Mal, dass sie selbst und die Gesichtsobjecte von links nach rechts gedreht würden; die Scheinbewegung des eigenen Körpers und der Gesichtsobjecte fand also allemal in der gleichen Richtung statt. In allen 8 Fällen von Scheinbewegung von rechts nach links begannen die Krämpfe auf der linken Seite, und zwar meistens so, dass zuerst der Kopf nach links gedreht wurde. In 5 von den 9 Fällen, bei denen die Scheinbewegung von links nach rechts ging, begannen die Anfälle auf der rechten Seite, in den 4 übrigen Fällen aber auf der linken Seite. Einen ähnlichen Fall berichtet auch Mercier[2]), insofern bei Scheinbewegung nach rechts der Krampf links begann. Keiner von diesen Kranken litt übrigens an einer Ohrenkrankheit. Die »Eindrücke« Jackson's, so weit sie in dieser Arbeit geprüft sind, treffen also nicht zu.

Es ist gewiss sehr schwierig, eine umfassende Erklärung dieser Erscheinungen zu geben, und das um so mehr, wenn reale Bewegungen die gleiche Richtung mit den Scheinbewegungen einhalten. Man kann nicht in Abrede stellen, dass ein Theil der fraglichen Beobachtungen sich vielleicht aus den conjugirten, nystagmusartigen Augenablenkungen erklärt, welche bekanntlich die initiale Drehung oder den initialen Nystagmus des Kopfes zu begleiten pflegen. Indessen kann man sich den Vorgang auch noch in einer anderen Weise denken, wenn man nämlich davon ausgeht, dass die epileptische Aura nicht selten eine rein

[1]) Beevor, On the relation of the »Aura« giddiness to epileptic seizures. Brain 1884, Bd. VI, pag. 486 ff.

[2]) Mercier. A case of Epilepsy. Brain 1883/84, S. 372.

psychische, aus den verschiedenartigsten Vorstellungen bestehende Componente besitzt. Da nun die Rechtsdrehung des Kopfes und der Augen mit der Vorstellung der Rechtsdrehung mindestens combinirt ist, insofern sie nicht aus ihr hervorgeht, so ist es möglich, dass die pathologische Erregung, welche den Krampfanfall producirt, ebensowohl die Associirung der realen Bewegung nach rechts mit der Vorstellung der Rechtsdrehung einzuleiten vermag, wie dies der physiologischen Erregung zukommt.

2. Schwindel bei Hysterie, Neurasthenie und Hypochondrie.

Bei den verschiedenen Krankheitsformen der Hysterie des weiblichen Geschlechtes bildet der Schwindel ein entschieden in den Hintergrund tretendes Symptom, das man zwar in einzelnen Lehrbüchern und Abhandlungen, aber doch nur mehr gelegentlich, erwähnt findet. Dabei spielt noch der in dem vorigen Abschnitte beregte Umstand, dass zwischen Schwindel und petit mal nicht unterschieden wird, eine Rolle, auf welche es denn auch zu beziehen ist, dass einzelne Autoren den Unterschied zwischen hysterischem und epileptischem Schwindel in dem mehr oder minder vollständigen Bewusstseinsverlust sehen. Hiermit ist nun keineswegs gesagt, dass die Hysterischen nicht in Folge ihres besonderen Krankheitszustandes gelegentlich an echtem Schwindel litten. An und für sich wäre es ja sehr auffallend, wenn dieses vulgäre Symptom bei einer Krankheit fehlte, welche alle Zeichen nervöser und so mancher anderer Erkrankungen zu produciren vermag. In der That kommen denn auch kurz dauernde oder länger anhaltende Schwindelempfindungen, theils als Aura hysterischer Krampfanfälle,[1]) theils auf Grund des eigenthümlichen, der Neurasthenie verwandten Gehirnzustandes dieser Kranken, theils auf dem Wege der Suggestion zu Stande.

Bei allen Formen der traumatischen Neurose, zu der das männliche Geschlecht ja ein sehr viel grösseres Contingent liefert, gleichviel, ob deren Symptome der Hysterie, der Neurasthenie oder Hypochondrie angehören oder mehr gemischter Natur sind, sowie bei der aus anderweitigen Ursachen entstandenen Neurasthenie ist der Schwindel sehr viel häufiger und nimmt das ärztliche Interesse auch sonst in viel höherem Grade in Anspruch. Wenn auch der Schwindel nach meiner Erfahrung sehr selten (cf. jedoch Beobachtung V) das einzige Symptom dieser Krankheit ausmacht, derart, dass also die traumatisch oder anderweitig entstandene Neurasthenie nur aus Schwindel bestände, so giebt es doch Fälle genug, bei denen Schwindelerscheinungen die Scene beherrschen, und andere, bei denen neben dem Schwindel der Hauptsache nach nur noch andere subjective Symptome vorhanden sind.

[1]) Charcot. Leçons du mardi. T. II, pag. 34 et 289.

Eine genauere Kenntniss der Erscheinungsweisen dieses Symptoms ist deshalb schon mit Rücksicht auf die Simulationsfrage von Wichtigkeit.

Beard[1]) erwähnt des Schwindels bei der Neurasthenie nur in sehr nebensächlicher und missverständlicher Weise. Eingehender lässt sich v. Krafft-Ebing[2]) über das Symptom aus. Es wird nach ihm durch plötzliche und contrastirende Eindrücke, rasches Auf- oder Umsehen, überhaupt durch relative Anstrengungen der zudem oft ermüdeten und dann insufficienten Augenmuskeln vermittelt und ist meist blosser Drehschwindel. Zuweilen kommt auch Gefühlsschwindel vor, verbunden mit Schwanken des Körpers; zum völligen Verluste des Gleichgewichtes und zum Umstürzen, wie bei dem Menière'schen Schwindel, kommt es aber nie, was auch schon von Charcot wiederholt hervorgehoben worden war. v. Krafft-Ebing denkt bei diesen Formen an vasomotorisch ausgelöste Circulations- und Druckschwankungen im Labyrinth. Ebenso bezieht er die Zustände von andauerndem Schwindel auf vasomotorische Störungen.

Aus den verschiedenen Auslassungen von Charcot über diesen Gegenstand ist noch hervorzuheben, dass er sehr geneigt ist, die meisten Fälle von Magenschwindel unter dem Gesichtspunkte einer primären Neurose zu betrachten, so dass sowohl der Schwindel wie die Secretionsanomalien des Magens unter dem Zeichen der Neurasthenie ständen. Dies trifft jedoch sicherlich nur für einen Theil dieser Fälle zu; in einem anderen Theile verhält es sich umgekehrt, und in einem dritten Theile besteht ein Circulus vitiosus, so dass der Magenkatarrh die Neurasthenie und mit ihr den Schwindel, und die Neurasthenie den Magenkatarrh unterhält.

Binswanger[3]) ist im Gegensatz zu v. Krafft-Ebing der Ansicht, dass Scheinbewegungen der Gesichtsobjecte selten und Scheinbewegungen des eigenen Körpers häufig seien. Er meint, dass der Schwindel der Neurastheniker eine parästhetische Sensation auf Grund von Irradiationen anderer Empfindungen — vornehmlich Gemeinempfindungen und optische Empfindungen — sei.

Bevor ich meine eigenen Ansichten zur Sache ausspreche, will ich einige kurze Auszüge aus einigen Krankengeschichten von Unfallkranken geben, die ich auf's Geradewohl (mit einer Ausnahme) aus den Krankengeschichten der in der letzten Zeit in der Klinik beobachteten Unfallkranken habe herausgreifen lassen. Fälle mit Eiterungen und Katarrhen des Ohres habe ich jedoch von vornherein ausgeschlossen. Da ein wesent-

---

[1]) Beard, Die Nervenschwäche etc. Uebersetzt von M. Neisser. 1881.

[2]) v. Krafft-Ebing, Nervosität und neurasthenische Zustände. Dieses Handbuch. 1895, Bd. XII, Theil II.

[3]) Binswanger, Die Pathologie und Therapie der Neurasthenie. 1896, S. 87.

licher Unterschied zwischen dem auf Grund von Traumen und dem aus anderen Ursachen entstandenen Schwindel dieser Krankheitsgruppe nicht besteht, so kann diese Casuistik sehr wohl zur Veranschaulichung des neurasthenisch-hysterischen Schwindels überhaupt dienen.

Beobachtung I. K., 32 Jahre. Secretär. Kopfverletzung durch Dachziegel auf die rechte Kopfseite; unmittelbar nachher Ohnmachtsanwandlung, so dass er 6—8 Minuten gegen eine Thür gelehnt stehen bleiben musste; rinnenförmige Impression der hinteren oberen Ecke des rechten Scheitelbeines. Neben Schlaflosigkeit, Ohrensausen und Unfähigkeit, sich zu concentriren, hauptsächlich Klagen über Schwindel. Scheinbewegung des eigenen Körpers, so dass er beim Gehen nach rechts abweicht, um einen scheinbaren Impuls nach links zu compensiren. Keine Scheinbewegung der Gesichtsobjecte. Flüsterworte, die auf dem linken Ohr bereits auf 6 m verstanden werden, werden rechts erst auf 4 m verstanden. Beim Augen-Fussschluss leichtes Schwanken, dabei wird der Kopf leicht nach links geneigt gehalten, während Patient die Empfindung hat, dass er ihn wegen der Tendenz, ihn nach links zu halten, thatsächlich mehr nach rechts hielte.

Beobachtung II. H., 27 Jahre (4436). Unfall vor $1\frac{1}{2}$ Jahren. Sturz auf den Hinterkopf und die linke Schulter, Bewusstlosigkeit und Erbrechen. Subjectiv: Vornehmlich Schwindel, besonders bei Bewegungen, beim Bücken und beim Sehen nach oben. Der Schwindel besteht in Obscurationen und in Empfindungen, als ob er und der ganze Saal bald nach links, bald nach rechts gedreht würde. Objectiv: Geringes Schwanken bei Augen-Fussschluss. Nach zweimaligem Hintenüberbeugen des Rumpfes Schwindelanfall mit Rückwärtstaumeln, nach Aufrichten aus gebückter Haltung stürzt er zu Boden, hat dabei Congestionsempfindungen, mehrmals auch Erbrechen. Irregularität und Beschleunigung des Pulses.

Beobachtung III. B., 57 Jahre (5025). Fall mit dem Hinterkopf auf eine Steinkante, längere Bewusstlosigkeit. Subjectiv: Kopfschmerzen, Kreuzschmerzen, Mattigkeit und Schwindel. Objectiv: Tremor der Zunge. Schwanken bei Augen-Fussschluss, auch schon bei offenen Augen, cerebellare Ataxie mit Muskelastasie. Fallen beim Bücken nach der entsprechenden Seite, dauernde Pulsbeschleunigung, Schmerzhaftigkeit der unteren Hälfte der Wirbelsäule. (Besserung des Schwindels und der damit zusammenhängenden Symptome.)

Beobachtung IV. P., 24 Jahre (5577). Vor neun Monaten Sturz von einem 12 m hohen Gerüste; mehrere Wochen bewusstlos. Schwäche, Zittern, Vergesslichkeit, Sprachstörung, Pulsbeschleunigung, Narben auf dem Kopf. Schwindel beim Bücken und Aufwärtssehen, beim Schütteln des Kopfes; beim Stehen mit Augen-Fussschluss Umfallen, häufiges Taumeln beim Gehen und Bücken. Gang unsicher, breitbeinig, mit kurzen Schritten. Beim Gehen mit geschlossenen Augen droht er sofort nach rechts umzufallen. Weicht beim Gehen beständig nach rechts ab. Es dreht sich Alles umgekehrt wie der Uhrzeiger von rechts nach links, radförmig.

Beobachtung V. G., 52 Jahre (5816). Vor zehn Monaten Sturz auf den Kopf, Bewusstlosigkeit. Einzige Klagen: Schwindelempfindungen, er hat stets das Gefühl, als wenn sich in seinem Kopfe etwas dreht. Dies steigert sich bei jeder Anstrengung, besonders beim Bücken. Objectiv nichts. Genesung.

Beobachtung VI. L., 57 Jahre (5687). Vor fünf Monaten Fall von zwei schweren Meisseln auf den Kopf. Klagen über Schlaflosigkeit, Kopfschmerz und Schwindel. Hat das Gefühl, als wenn eine schwere Last auf seinem Kopfe laste. Es wird ihm schwarz vor den Augen und taumelig, weder er noch die Gegenstände drehen sich.

Beobachtung VII. J., 39 Jahre (5840). Vor fünf Jahren Hinterkopfverletzung mit Splitterbruch durch ein 11 kg schweres Eisenstück. Symptome von Rindenepilepsie und von Hysterie. Schwindelgefühl beim Gehen, Bücken und Sprechen, dabei bricht ihm plötzlich der Schweiss aus, er empfindet Angst, es wird ihm schwarz vor den Augen und er hat die Empfindung nach vornüber zu fallen.

Beobachtung VIII. W., 42 Jahre (5799). Vor $1^1/_2$ Jahren Fall von der 2—3 m hohen Leiter auf den Kopf und die rechte Körperseite, dabei Kopfverletzung durch einen Spitzhammer; Bewusstlosigkeit. Neben anderen neurasthenischen Klagen Schwindelanfälle, bei denen es ihm schwarz vor den Augen, der Kopf schwer wird, als ob er ihm herunterfällt, muss sich dann auf einen Stuhl setzen oder sich festhalten; im Bette nie, wohl aber beim Gehen, Stehen und auch beim Sitzen. Solche Anfälle mehrmals täglich ohne andere Veranlassung. Kann keine bestimmte Drehrichtung angeben. Beim Augen-Fussschluss kein Schwanken, dabei aber die Empfindung, dass die rechte Körperhälfte schwerer sei, und als ob er den ganzen Körper nach links hinüber halten müsse, um nicht nach rechts zu fallen. Beim Blicken nach oben, aussen, beim Bücken, beim Schütteln des Kopfes weder Schwindel noch Schwanken, wohl aber die Empfindung der grösseren Schwere des Kopfes rechts.

Beobachtung IX. P., 52 Jahre (5588). Vor acht Monaten Fall eines Kübels auf das linke Scheitelbein mit complicirtem Bruch desselben. Subjectiv: Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und Schwindel, namentlich beim Bücken, es wird ihm bleich vor den Augen, er muss sich setzen, wenn er nicht hinfallen soll. Objectiv: Nichts, auch nicht beim Bücken etc.

Beobachtung X. T., 25 Jahre (5012). Fass auf den Kopf, circa drei Minuten bewusstlos. Subjectiv: Kopfschmerzen, beim Versuch zu arbeiten Schwindel, kein Drehschwindel; Obscurationen besonders beim Bücken. Objectiv: Kein Schwanken bei Augen-Fussschluss, wiederholt Anfälle von Röthung des Gesichtes, bei denen Patient über Schwindel und Obscurationen klagt; bei mehreren solchen Anfällen fällt Patient nach rechts, giebt auf Fragen keine Antwort, sieht benommen aus, die Pupillen sind weit, reagiren aber. Patient steht auf Verlangen auf, schwankt wie ein Betrunkener. Nach zwei Minuten ganz klar.

Beobachtung XI. M., 24 Jahre (5832). Vor acht Monaten Fass gegen den Kopf, Patient mit dem Hinterkopf gegen den Boden. Schwindelanfälle besonders beim Bücken, auch sonst täglich oder einen Tag um den andern Anfälle von Schwindel und Bewusstseinsverlust. Es wird ihm schwarz vor den Augen, er sieht schwarze Flocken, die Gegenstände wackeln, er zittert und taumelt, wird blass im Gesicht, muss sich setzen, um nicht zu fallen. Bei solchen Anfällen verliert er das Bewusstsein nicht. Objectiv: Mehrere Anfälle theils von einfacher Bewusstlosigkeit, theils von tobsüchtiger Erregung, nachher Mattigkeit, Kopfschmerzen und Amnesie, Krämpfe niemals.

Beobachtung XII. U., 48 Jahre (5635). Fall von einem Gerüst auf die Füsse. Bewusstlosigkeit. Neurasthenische Beschwerden. Gesteigerte Puls-

frequenz. Beim Blick nach rechts, links und oben, beim Augenschliessen und beim Bücken heftige Schwindelanfälle mit Fallen nach rückwärts. Bei offenen Augen hat er die Empfindung, als ob die Gesichtsobjecte sich von links nach rechts drehten.

Beobachtung XIII. E., 30 Jahre (5808). Fall auf ebener Erde. Fractur des Malleolus externus und Zerreissung der benachbarten Gelenkbänder. Hysterisch-neurasthenische Beschwerden. Bei Blick nach links mit beiden Augen und mit dem linken Auge allein — nicht bei verdecktem linken Auge — plötzliches Zusammenfahren mit gleichzeitiger Neigung und Empfindung nach rechts zu fallen.

Beobachtung XIV. L., 35 Jahre (5774). Verschüttung durch Herabfallen des Erdreiches, angeblich keine Kopfverletzung. Bruch des linken Vorderarmes, zwei Rippenbrüche, Bewusstseinsverlust. Beim Stehen heftiger Tremor, andere hysterische Beschwerden. Hauptklagen: Plötzlich auftretende Schwindelanfälle, beginnend mit schmerzhaften Empfindungen in den unteren Partien des Thorax, von da in das Bein ausstrahlend und dann in den Kopf steigend, worauf er taumelt und den Eindruck eines Betrunkenen macht. Wenn er keine Stütze findet oder sich setzen kann, fällt er um (wiederholt von verschiedenen Seiten beobachtet). Bei den Anfällen, die besonders morgens nach dem Aufstehen auftreten, hat er das Gefühl von Drehen im Kopfe von links nach rechts, auch die Gegenstände fallen scheinbar nach rechts, so dass ihr Fusspunkt stehen bleibt, er selbst fällt gleichfalls nach rechts. Deutliches Schwanken bei Augen-Fussschluss mit Astasie in der Beinmuskulatur. Unter suggestiver Franklinisation fast vollkommene Genesung.

Beobachtung XV. N., 49 Jahre (5989). Fall von der stehenden Locomotive mit dem Rücken und der rechten Brustseite auf den Boden. Neben anderweitigen neurasthenischen Erscheinungen hauptsächlich Klagen über Schwindel. Den ersten Anfall hatte er beim Ueberschreiten einer schmalen, nur auf einer Seite mit Geländer versehenen Brücke, er kam nur mit Mühe auf die andere Seite, seitdem wird er jedesmal schwindlig, wenn er sich rasch bewegende oder drehende Körper sieht: Caroussel, fliessendes Wasser, kann nicht am Coupéfenster sitzen. Beim Stehen mit geschlossenen Augen und Füssen ziemlich starkes Schwanken, so dass er umzufallen droht. Schwindelgefühl habe er dabei nicht, sondern nur Unsicherheit auf den Beinen. Längeres Fixiren beim Blick nach aussen ruft Schwindel und Schwanken im Sinne der Blickrichtung hervor, auch längeres Gehen ruft Schwindel hervor.

In der vorstehenden Casuistik kann man 11 Fälle unterscheiden, bei denen eine directe Kopfverletzung stattgefunden hat, und 4, bei denen eine solche nicht stattgefunden hat. Ein wesentlicher Unterschied in der Art des durch das Trauma bedingten cerebralen Vorganges wird dadurch jedoch keineswegs in allen Fällen begründet. Wenn z. B. in den Beobachtungen XII und XIV Bewusstlosigkeit auf das Trauma folgte, so wird man doch wohl in diesen Fällen ebenso eine Commotio cerebri anzunehmen haben, wie in denjenigen Fällen, in denen das Trauma direct auf den Kopf einwirkte. Uebrigens ist die typische Commotio cerebri in den vorliegenden Fällen ebenso wenig eine nothwendige

Vorbedingung für das Eintreten des Schwindels gewesen, wie sie das in anderen Fällen von traumatischen Neurosen für das Zustandekommen anderer nervöser Symptome war. Auch der Schwindel kann durch leichtere Formen der Hirnerschütterung, durch das acute, wie durch ein chronisches psychisches Trauma und durch die anderen, bei Unfällen wirksam werdenden Potenzen, die zum Theil mit der anderweitigen Aetiologie der Neurasthenie und Hysterie zusammenfallen, hervorgebracht werden.

Unter den Gelegenheitsursachen, die für das Auftreten der einzelnen Schwindelanfälle massgebend waren, müssen besonders abnorme Kopfhaltungen und Bewegungen, also Bücken, Beugen des Kopfes nach hinten und Schütteln desselben, das Aufrichten aus gebückter Haltung, Stehen bei geschlossenen Augen und noch mehr bei gleichzeitig geschlossenen Füssen, sodann körperliche Anstrengungen jeder Art, namentlich auch Anstrengungen der Augenmuskeln durch anhaltendes Sehen nach einer Seite oder nach oben hervorgehoben werden. In einem Falle war es nur die Drehung des linken Auges nach links, welche den Schwindel hervorrief. Endlich trat hier, wie auch in anderen Fällen Schwindel besonders leicht des Morgens gleich nach dem Aufstehen in die Erscheinung.

Hiermit sind übrigens die Gelegenheitsursachen für das Auftreten von Schwindelanfällen bei der Neurasthenie von traumatischer oder anderer Aetiologie keineswegs erschöpft. Zu den Neurasthenikern ist u. A. eine grosse Zahl von scheinbar gesunden Personen zu rechnen, bei denen unter bestimmten Umständen solche Anfälle von Schwindel als einzige Krankheitserscheinung auftreten, die von einzelnen Autoren wenig glücklich als physiologischer Schwindel bezeichnet werden. So kommen Schwindelanfälle nicht selten nach angestrengter geistiger Arbeit vor; ich entnehme einer Notiz von Silvagni,[1]) dass Schiff, C. Darwin und Mosso solchen Zufällen unterworfen waren. In die gleiche Kategorie gehören auch die häufig sehr quälenden und langdauernden, mit Uebelkeit und Erbrechen verknüpften Schwindelempfindungen, die sich bei zahlreichen sonst gesunden oder vielleicht an Migräne leidenden Personen während und nach jeder Art von passiver Bewegung, vornehmlich, aber keineswegs allein, beim Rückwärtsfahren und beim Fahren in geschlossenem Wagen einstellen. Auch die beim Herabsteigen von Wendeltreppen und ein Theil der beim Betrachten bewegter Gegenstände und beim Herabblicken von einer Höhe oder auch beim Hinaufblicken zu einer solchen auftretenden Schwindelanfälle sind hierher zu rechnen. Ein Theil von den Letzteren gehört allerdings in das Gebiet der Hypochondrie, während Schein-

---

[1]) Silvagni, Patogenesi e semeiologia della vertigine. Rom 1897. S. 125.

bewegungen, wenn auch nicht eigentliche heftige Schwindelanfälle, allerdings auch auf Grund physiologischer Vorgänge beim Betrachten bewegter Gegenstände (Wasserfall, Schneefall, bewegtes Teppichmuster [Mach] etc.) entstehen können. Diese Vorgänge stehen in der nächsten Beziehung zu den aus der gleichen Ursache auftretenden neurasthenischen Schwindelanfällen; denn die letzteren stellen unzweifelhaft nichts anderes dar, als die Resultate des sich auf Grund der abnormen neurasthenischen Reizbarkeit weiter verbreitenden physiologischen Erregungsvorganges. So kannte ich eine Dame, die jedesmal schwindlig wurde, wenn sie in einem Boote, unter einer Brücke durchfahrend, den Blick zu der Brücke erhob.

Betrachten wir die subjectiven und objectiven Symptome des Schwindels der vorstehenden Casuistik, so ergiebt sich eine bunte Reihe der mannigfaltigsten Erscheinungen. Scheinbewegung des eigenen Körpers trat bei den Fällen I, V, VI und XIII in den Vordergrund, aber auch hier differiren die einzelnen Empfindungen wesentlich von einander. Im Falle I fühlt der Kranke sich nach links gedrängt und weicht deshalb nach rechts ab; im Falle V hat er Drehbewegungen im Kopf; im Falle VI drückt eine schwere Last auf seinen Kopf, wobei ihm schwarz vor den Augen und taumelig wird; im Falle XIII hat er die Empfindung nach rechts zu fallen und fällt thatsächlich nach dieser Seite. In den Fällen II, IV, XII und XIV combiniren sich die Scheinbewegungen des eigenen Körpers und solche der Gesichtsobjecte mit realen Bewegungen, Obscurationen etc. In den Fällen VII, VIII, X und XI treten zu den Scheinbewegungen des eigenen Körpers Anfälle von petit mal, von besonders heftigen Obscurationen, von realen Bewegungen etc. hinzu. In dem Fall IX wird unter dem Ausdrucke Schwindel eine Empfindung von Unsicherheit verstanden, die den Kranken zwingt, sich hinzusetzen, während es ihm gleichzeitig »bleich« vor den Augen wird, also jedenfalls eine Gesichtsempfindung, die auf gleicher Linie mit den Obscurationen steht. In einem Falle, XV, endlich handelt es sich um suggestiv bedingte Anfälle, über deren Einzelheiten nähere Auskunft nicht gegeben werden konnte.

An objectiven Symptomen wurde dabei Abweichen nach der Seite, Taumeln theils bei offenen, theils bei geschlossenen Augen, sogar Umstürzen, in einem Falle (III) ausgesprochene cerebellare Ataxie mit Muskelastasie und Umstürzen, Ohnmachtsanfälle, einmal mit darauf folgendem Schwanken wie ein Betrunkener, endlich in einem Falle (XIV) Astasie in der Beinmuskulatur ohne eigentliche cerebellare Ataxie, aber mit Schwanken bei Augen-Fussschluss beobachtet.

Die Ansicht v. Krafft-Ebing's, dass es sich bei den Anfällen der Neurastheniker verhältnissmässig selten um Scheinbewegungen des

eigenen Körpers verbunden mit Schwanken handle, findet also in der vorstehenden Casuistik, übrigens ebenso wenig in meiner sonstigen Erfahrung und in Uebereinstimmung mit Binswanger, keine Bestätigung. Mir ist immer aufgefallen, wie schwer es im Gegensatz zu den bei dem galvanischen Versuch mit Leichtigkeit zu erhaltenden präcisen Angaben fällt, Vertrauen erweckende Angaben über die Scheinbewegung der Gesichtsobjecte bei dem neurasthenischen Schwindel zu erhalten.

In der Auffassung des Zustandekommens der neurasthenischen Schwindelanfälle kann ich weder v. Krafft-Ebing, noch Binswanger unbedingt zustimmen. Schon die Bezeichnung des Symptoms als »parästhetische Sensation«, welche der letztere Autor anwendet, scheint mir nicht dem Sprachgebrauche zu entsprechen und überdies nicht zweckmässig. Keinenfalls erschöpft die Annahme von krankhaften Irradiationen anderer Empfindungen die Genese des Schwindels. Wenn man sich auch gar nicht auf das Gebiet der Hypothese begeben will, so lehrt doch die einfache Erfahrung, dass solche Schwindelanfälle ganz analog der Mehrzahl der neurasthenischen Erscheinungen bei jedem relativen Uebermass von körperlicher oder geistiger Arbeit, ja sogar selbst ohne irgend ein Uebermass als Folge des Ablaufes der gewöhnlichen Lebensvorgänge eintreten, ohne dass man nöthig hätte, auf Empfindungen dieser oder jener Art zu recurriren, oder ohne dass deren ausschliesslicher oder doch vorwiegender Einfluss nachzuweisen wäre.

Noch weniger glaube ich, dass man mit Krafft-Ebing eine vasomotorische, ja auch irgend eine andere Beeinflussung des Labyrinths heranzuziehen berechtigt ist. Die reizbare Schwäche auch des vasomotorischen Systems bin ich weit entfernt, in Abrede zu stellen; ich vermisse aber den Nachweis ihres Einflusses auf den Druck der Endolymphe. Richtig und bereits erörtert ist, dass nicht adäquate, insbesondere auch abnorm häufige, das statische Organ erweislich betreffende Reize, wie z. B. das Eisenbahnfahren, Neurasthenikern Schwindel — besonders in seiner asystematischen Form — mit allen seinen Begleiterscheinungen verursachen können. Die Heranziehung dieses Organs für die Erklärung solcher Schwindelanfälle, bei denen seine directe Inanspruchnahme nicht zu erweisen ist, kann man aber entbehren. Wir kennen krankhafte Wahrnehmungen der Körperzustände in Fülle, die unzweifelhaft auf der reizbaren Schwäche der corticalen Apparate beruhen, so dass es keinem Bedenken unterliegen kann, auch die krankhafte Apperception der von den Apparaten des statischen Sinnes in normaler Form übermittelten Vorstellungen niederer Ordnung auf jene höheren Vorstellungsapparate zu beziehen. Ueberdies liegt die Annahme sehr nahe, dass neurasthenische Affection der subcorticalen Gleichgewichtsorgane eine abnorme Verarbeitung der von den peripheren Sinnesflächen in normaler

Form anlangenden Reize bedingen kann. Sicherlich sind dabei auch vasomotorische Vorgänge, die ja überhaupt mit jedem cerebralen Process untrennbar verbunden sind, thätig, wie sie sich denn bei heftigeren Schwindelanfällen durch die Farbeveränderungen des Gesichts sogar äusserlich zu erkennen geben. Indessen fehlt es uns zur Zeit noch an einem näheren Einblick in die von der Gefässinnervation bei den uns hier interessirenden Vorgängen gespielte Rolle. Das Verhältniss des Schwindels zur Migräne, dieser Krankheit, welcher ihr Platz von den Autoren auf den Grenzgebieten zwischen der Neurasthenie, der Hysterie und der Epilepsie angewiesen wird, und bei welcher sicherlich die vasomotorischen Krankheitssymptome, paralytische wie spastische und noch dazu halbseitige, ganz besonders in den Vordergrund treten, spricht auch nicht gerade für einen bestimmenden Einfluss der Gefässinnervation auf die Druckverhältnisse im Labyrinth. Denn Empfindungen von Scheinbewegungen sind während der Migräne-Anfälle verhältnissmässig selten vorhanden.

Am besten erlangt man einen Einblick in den Mechanismus dieser corticalen Schwindelanfälle, wenn man die psychologischen Vorgänge bei der Hypochondrie und bei der zu ihr in den nächsten Beziehungen stehenden Autosuggestion ins Auge fasst.

Eine unserer wesentlichsten psychischen Functionen besteht in einer, normalerweise die Schwelle des Bewusstseins nicht oder nur wenig überschreitenden Wahrnehmung der Zustände der den Körper zusammensetzenden Organe, der Selbstempfindung. Ebenso ist die krankhafte Veränderung der Selbstempfindung eins der wesentlichsten Zeichen der meisten Geisteskrankheiten, wie auch der uns hier beschäftigenden Neurosen, die anerkannterweise in den nächsten Beziehungen zu den Geisteskrankheiten stehen. Wenn diese Veränderung der Selbstempfindung wegen der eigenthümlichen Formen, in denen sie wahrgenommen und zum Ausdruck gebracht wird, bei der Hypochondrie besonders in den Vordergrund tritt, so ist sie dennoch in nicht geringerem Grade bei der Melancholie, der Manie, der Paranoia etc. vorhanden. Ueberall sind es die krankhaften Zustände der Hirnrinde, welche die ihr zuströmenden physiologischen Reize zu pathologischen Bewusstseinsvorgängen gestalten. Die melancholische Präcordialangst und das manische Lustgefühl sind in dieser Beziehung von den Gefühlsillusionen des Hypochonders nicht verschieden; aber diese machen sich durch ihre directe Beziehung auf bestimmte Organe als Veränderungen der Selbstempfindung besonders bemerklich und treten hierdurch auch in besondere Beziehung zu den uns hier beschäftigenden Schwindelempfindungen. Scheinbewegungen sind es, welche der Hypochonder wahrzunehmen glaubt, indem sich die dunkeln Vorstellungen über die Zustände einzelner Theile seines Bewegungs-

apparates über die Schwelle des Bewusstseins drängen, und je mehr die Aufmerksamkeit sich diesen Vorgängen im Bewusstsein zuwendet, um so heller werden sie beleuchtet und um so breiter wird ihr Platz im Bewusstsein. M. H. Romberg[1]) berichtet von einem Kranken, dem seine Hände ungewöhnlich gross zu werden und sich nach verschiedenen Richtungen zu bewegen schienen, wenn sie auch vollkommen ruhig gehalten wurden. Er sagt dazu: »Die Scheinbewegung betrifft, wenn sie den eigenen Körper zum Sitze nimmt, dessen Totalität oder nur einzelne Theile, z. B. die Hände« und bringt diese Beobachtung in Beziehung zu jenen Untersuchungen von Purkinje, nach denen man aufwärts zu schweben scheint und die Empfindung hat, als ob die Hände verkürzt würden und in den Thorax kröchen, wenn man schwere Gewichte längere Zeit gehalten hat und sie dann wieder niederstellt. Merkwürdigerweise hat man diese feinsinnig verwerthete Beobachtung Romberg's nicht als dem Schwindel zugehörig gelten lassen wollen, und thatsächlich bedeutet sie im Princip doch nichts anderes, als die Scheinbewegungen, welche die Hypochondrischen z. B. in der Bettlage empfinden und die sie in die Lüfte zu heben oder, sei es mit dem Bette, sei es durch das Bett, in Abgründe zu versenken scheinen.

Obschon die psychischen Folgen der krankhaften Beschäftigung mit realen oder illusionirten Zuständen des eigenen Körpers bei der Hypochondrie besonders in den Vordergrund treten und hier die sonderbarsten Früchte zu Tage bringen, so fehlt die Wirkung der Vorstellung auf die körperlichen Empfindungen auch innerhalb der Breite des Physiologischen keineswegs; ja ein Theil der bei Gesunden auftretenden Schwindelempfindungen wird uns erst durch die Berücksichtigung dieser Wechselwirkung verständlich.

Ich will auf die mannigfaltigen, hierher gehörigen, mehr oder minder bekannten Vorgänge nicht näher eingehen und nur eine unzählige Male wiederholte Selbstbeobachtung ins Auge fassen. Obwohl mir die rotatorischen Schwindelempfindungen aus eigener Erfahrung wohlbekannt sind, so bin ich von dem sogenannten Höhenschwindel doch gänzlich frei, ja es ist mir, ungeachtet wiederholter darauf gerichteter Versuche, niemals gelungen, eine solche Empfindung bei mir hervorzurufen. Ich habe beispielsweise längere Zeit auf einer der höchsten Brücken, welche die Treppen des Eyffelthurmes miteinander verbinden, verweilt und durch das von dem Sturm seines Schutzleders beraubte Geländer auf die sich in der Tiefe bewegenden, winzigen Menschen herabgeblickt, ohne dass ich etwas dem Schwindel Aehnliches empfunden hätte. Ebenso wenig ist eine solche Empfindung auf gefährlichen Bergpartien an mich heran-

[1]) M. H. Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1857, S. 111.

getreten, obwohl ich mich beim Abwärtssteigen, nicht wegen des Blicks in die Tiefe, wohl aber wegen der Vorstellung der Gefahr, einer gewissen Aengstlichkeit nicht erwehren konnte. Wenn ich jedoch auf einer beliebigen Höhe mich befinde, mag mein Standpunkt auch durch ein Geländer oder in anderer Weise vollkommen gesichert sein, und ich stelle mir dann vor, dass ich hinunterstürzen oder hinunterspringen könnte, so empfinde ich von jeher und noch jetzt in sich stets gleichbleibender Weise ein eigenthümliches Gefühl von Prickeln und Ziehen in den unteren Extremitäten, vornehmlich in den Waden und den Fusssohlen, mit dem sich bei längerer Beschäftigung mit der Vorstellung ein Drang, mich hinunterzustürzen, verknüpft. Es hängt aber ganz und gar von mir ab, ob ich diese Empfindungen mit ihren Folgezuständen haben will oder nicht; denn in dem Augenblicke, in dem ich die Vorstellung des Hinunterstürzens oder -springens zurückdränge, ist Alles vorbei. Es handelt sich also hier unzweifelhaft um einen jener psychischen Vorgänge, die man unter dem Namen der Autosuggestion zusammenfasst.

Von Interesse für diese Auffassung ist die von Silvagni (a. a. O. S. 121) hervorgehobene Thatsache, dass Kinder, und zwar deswegen, nicht an Höhenschwindel leiden, weil bei ihnen das Bewusstsein der drohenden Gefahr sehr gering ist. Ich kann ihm aber in seiner weiteren Ausführung dieses Gedankens, namentlich dahin, dass die Vorstellung der Gefahr und der Schwindel aus dem Fehlen nachbarlich umgebender Gesichtsobjecte resultiren, nicht folgen. Er meint, dass wir in solchen Fällen bei der grossen Entfernung der Dinge jeden Massstab für das Gleichgewicht und die automatische Regulirung desselben deshalb verlören, weil die Erziehung der Sinne fehle. Wenn Silvagni (S. 131) selbst anführt, dass der Höhenschwindel nach Tissandier und Richet bei Aufstiegen im Ballon regelmässig fehle, dass er dagegen bei Blinden, wenn sie wissen, dass sie sich am Rande eines Abgrundes befinden, eintritt, so liefert er selbst damit die besten Beweise dafür, dass nicht der leere Raum und die Entfernung der Gesichtsobjecte, sondern lediglich die Vorstellung des Fallens, welche sich mit der Empfindung des Fallens, also Scheinbewegungen, associirt und zum wirklichen, zwangsweisen Niederstürzen führen kann, das Bestimmende ist.

Den gleichen Vorgang erkennen wir, freilich in mehr krankhafter Form, bei der sogenannten Agoraphobie und den anderen, mit krankhaften locomotorischen Empfindungen verknüpften Phobien, wie ich[1]) dies an anderem Orte näher auseinandergesetzt habe. Auch hier ist es keineswegs, wie Silvagni (a. a. O. S. 121) will, die Entfernung der Gesichtsobjecte und der leere Raum, der die von Angstempfindungen be-

[1]) E. Hitzig, Ueber den Querulantenwahnsinn. Leipzig 1895. S. 66.

gleiteten, nicht so selten mit dem Namen Schwindel bezeichneten Vorstellungen erregt; denn die gleichen Symptome können sich auch bei der Claustrophobie und unter ähnlichen Bedingungen, bei denen die Gesichtsobjecte nahe genug sind, einstellen, sondern immer ist es eine, an den anderweitigen Bewusstseinsinhalt anknüpfende Autosuggestion. Wenn diese, wie dies ja freilich oft genug zutrifft, in associative Verbindung mit der Vorstellung des leeren Raumes tritt, so geschieht dies doch, wie aus dem Vorstehenden hervorgeht, nicht unmittelbar, sondern durch die Brücke der aus früheren Erlebnissen entsprungenen Vorstellung der Unsicherheit und eine solche, aus verschiedenem Material bestehende Brücke kann ebensowohl zu einem anderen Vorstellungsinhalt, z. B. dem der Möglichkeit des Verbrennens des Claustrophobischen bei jedem Aufenthalt in einem geschlossenen Raume hinführen. Charcot[1]) erzählt einen hierher gehörigen Fall eines in Folge eines grossen Schrecks an Hysterie erkrankten Mannes. Dieser Mann bekam jedesmal, wenn er sich in einem geschlossenen Eisenbahncoupé befand, vornehmlich wenn der Zug sich in Bewegung setzte, die Empfindung des plötzlichen rapiden Versinkens, so dass er einmal plötzlich einen höchst gefährlichen Sprung auf den Perron machte. Ein anderes Mal fühlte er sich auf einem Eisenbahnviaduct derart im Leeren schwebend, dass er im Waggon zu Boden stürzte und nicht um sich sehen konnte. Ebenso wenig konnte dieser Kranke auf Thürme steigen.

In diesem Falle verknüpfte die »Phobie« sich mit überwältigenden Empfindungen von Gleichgewichtsstörung, und das Gleiche trifft auch für eine Anzahl von anderen Fällen aus der Casuistik zu, so dass sich hieraus das Synonym »Platzschwindel« für Agoraphobie wohl erklärt. Man wird aber daran festhalten müssen, dass diese besondere Art der krankhaften Empfindung etwas mehr Zufälliges ist, welches durch einen beliebigen, anders gearteten Vorstellungsinhalt ersetzt werden kann.

III. Schwindel bei Vergiftungen und anderweitigen Veränderungen der Blutmischung.

1. Der Gerlier'sche Schwindel (Vertige paralysant).

Unter dem Namen »Vertige paralysant« ist von Gerlier[2]) in verschiedenen Nummern der »Revue médicale de la Suisse romande« seit dem Jahre 1887 eine in der Umgebung des Genfer Sees endemische

---

[1]) Charcot, Leçons du mardi. T. I, pag. 307.

[2]) Gerlier, Vertige paralysant. Revue méd. de la Suisse romande. 1887 janvier, mai, 1888 janvier, février, 1891 avril, mai.

Krankheit beschrieben worden, deren hauptsächlichste Symptome in Schwindel, eigenthümlichen Lähmungserscheinungen und Schmerzen bestehen.

Mit wenigen, nicht ganz aufgeklärten Ausnahmen zeigte sich das Leiden ausschliesslich bei Kuhhirten und fast ausschliesslich bei Männern, vornehmlich bei solchen, die in den Kuhställen schliefen oder sich doch lange Zeit in denselben aufzuhalten pflegten. Die Mehrzahl der Fälle erschien in der warmen Jahreszeit und in warmen Jahren, so dass in kühlen Jahren auch an den gewöhnlichen Infectionsherden keine Erkrankungen auftraten. Doch kann der Gerlier'sche Schwindel Kuhhirten, die in warmen Ställen leben, auch im Winter befallen.

Die Ursache für diese Krankheit findet Gerlier hiernach in Infectionserregern, die sich in dem Stallmist unter dem Einfluss hoher Temperaturen entwickeln, und den Grund für die endemische Verbreitung in jener Gegend sieht er darin, dass das Vieh dort nicht, wie in den anderen Cantonen der Schweiz, im Sommer auf die Weiden getrieben wird, sondern Sommer und Winter gleichmässig in den Ställen verbleibt.

Die Krankheit wird von Gerlier und den meisten anderen Beobachtern als Infectionsneurose bezeichnet, während Ladame[1]) ihre Symptome auf suggestive Einflüsse zurückführen und in das Gebiet der Hysterie verweisen wollte. Indessen sind solche suggestive Einflüsse nicht nachgewiesen worden, auch befällt die Krankheit vornehmlich das männliche Geschlecht, wenn man von der Katze absehen will, welche genau unter den gleichen Symptomen wie der Mensch erkrankt, der Autosuggestion aber wohl nicht verdächtig ist.

Von den Symptomen der Krankheit tritt der Schwindel nach der eigenen Schilderung Gerlier's mehr in den Hintergrund. Es scheint sich bei den als Schwindel bezeichneten Klagen mehr um Sehstörungen zu handeln. »Das Gesichtsfeld verdunkelt sich, die Gesichtsobjecte bedecken sich mit einem Nebel und sind auf 15 Schritte nicht mehr zu unterscheiden. Das Lampenlicht erscheint den Kranken von einer Wolke umgeben (Vertigo tenebricosa). Oft fangen die Buchstaben an, vor den Augen zu tanzen und die Linien gerathen untereinander, sobald der Kranke zu lesen beginnt (Vertigo nutans).« Dagegen ist Drehschwindel selten, obschon die Kranken aus anderen Gründen einen schwankenden Gang haben können. Wenn er vorkommt, so scheint er auf Diplopie, eines der häufigsten Symptome dieser Krankheit, zurückzuführen zu sein. Fast niemals fehlt Ptosis, ja in den mildesten Anfällen macht die Ptosis das einzige Symptom der Krankheit aus.

[1]) Ladame, Critical digests on paralysing Vertigo (Gerlier's disease). Brain. Jan. 1890.

Dagegen ist Strabismus weder von Gerlier, noch von Haltenhoff,[1]) David[2]) und Eperon[3]) beobachtet worden, während der Letztere in zwei Fällen eine ausgesprochene Hyperämie der Papille, in dem einen Falle mit peripapillären Hämorrhagien gefunden hat und die Krankheit deshalb als eine Hyperämie der Meningen mit consecutivem Oedem auffasst. Jedenfalls scheint die Sehstörung in einigen Fällen so hochgradig gewesen zu sein, dass die Kranken, auch wenn man das herabgesunkene Lid erhob, anfallsweise nichts oder so gut wie nichts sehen konnten.

Die anderweitigen Erscheinungen auf motorischem Gebiete bestehen hauptsächlich in einem anfallsweise auftretenden Versagen bestimmter Muskelgruppen: Der Kopf fällt auf die Brust herab, der Mund kann nicht geöffnet werden, die Hände können nicht geschlossen werden, so dass der Kranke seine Verrichtungen, Melken, Holzspalten etc. nicht vorzunehmen vermag, und der Gang wird schwankend bis zu vollständigem Umfallen, welches angeblich auch auf Schwindelanfälle zurückzuführen ist. Reizerscheinungen auf motorischem Gebiete fehlen, wie denn insbesondere ein »Pseudotrismus«, welcher bei dieser Krankheit vorkommt, auf einem Aussetzen der Function der Herabzieher des Unterkiefers, nicht aber auf einem Krampf der Kaumuskeln beruht.

Die Schmerzen haben ihren Sitz fast ausschliesslich in der Nackengegend, seltener in der Gegend der Lendenwirbelsäule, sie können fehlen und strahlen nur bei den heftigsten Anfällen in die Extremitäten aus. Ihre Localisation steht mit den anderweitigen Symptomen in unleugbarem Zusammenhang, so dass beispielsweise die Ptosis bei ausschliesslichem Lumbalschmerz fehlt.

Der Verlauf der Krankheit zeichnet sich durch das Auftreten wohlcharakterisirter, einige Minuten dauernder Anfälle aus. Diese werden durch jede Art von Anstrengung, insbesondere auch durch Anstrengung der Augen, provozirt. Noch frappanter wie beim Menschen zeigt sich das bei der Katze, die bei Gehversuchen plötzlich wie todt zu Boden stürzt und bei Kauversuchen ihr Stück Fleisch regungslos zwischen den nicht zusammengepressten Kiefern behält. In den Intervallen finden sich Allgemeinerscheinungen, bestehend in Benommenheit des Kopfes und allgemeiner Mattigkeit, daneben Reste der Paresen, Zittern der Lippen und der Extremitäten und amblyopische Störungen. Die Dauer der Krankheit beträgt im Mittel ein bis vier Monate. Sie bedroht das Leben nicht.

---

[1]) Haltenhoff, Faits pour servir à l'histoire du Vertige paralysant (maladie de Gerlier). Progrès Médic. 1887, No. 26.

[2]) David, Revue médicale de la Suisse romande. 1887, No. 2.

[3]) Eperon, Note sur le vertige paralysant ou maladie de Gerlier. Revue méd. de la Suisse romande. 1889, No. 1.

Die Therapie hat in erster Linie in dem Verlassen des Infectionsortes zu bestehen. Ausserdem werden Tonica, kalte Bäder und Waschungen angewendet, auch das Jodkalium hat in einer Anzahl von Fällen einen günstigen Einfluss ausgeübt. Dagegen verschlimmert das Bromkalium regelmässig den Krankheitszustand. Zur Coupirung der Anfälle kann mit Vortheil ein Glas Wein gegeben werden.

2. Schwindel bei anderweitigen Veränderungen der Blutmischung.

Der Gerlier'sche Schwindel besitzt insofern ein über seine locale Bedeutung hinausreichendes Interesse, als sich bei ihm in Folge der Einführung eines Bakteriengiftes in die Circulation neben den subjectiven Erscheinungen von Unsicherheit und Schwanken auch plötzlich eintretende Störungen der Muskelinnervation, jenes plötzliche Versagen einzelner Muskelgruppen oder — wie bei der Katze — der gesammten Muskulatur objectiv wahrnehmen lässt. Dieses anfallsweise auftretende Versagen kann nach Lage der Sache nur als ein cerebrales Symptom aufgefasst werden und steht sicherlich in ursächlichem Zusammenhang mit den subjectiven Empfindungen von Unsicherheit und Schwanken, über welche diese Kranken klagen. In diesem Falle werden also offenbar die durch die Veränderung der corticalen Processe bedingten Veränderungen der Muskelleistungen cortical appercipirt und bedingen so die subjectiven Empfindungen des Schwindels.

Nach dem gleichen Schema lassen sich die auf Grund sehr verschiedener Ursachen bei einer langen Reihe von Zuständen krankhafter Veränderung der Blutmischung auftretenden Schwindelempfindungen erklären. Ihr letzter Grund ist immer in abnormen chemischen Ernährungsvorgängen des Gehirns in Folge eines abnorm zusammengesetzten Blutes zu erblicken.

a) Die locale Anämie haben wir bereits (S. 71) als einen der hierher gehörigen Zustände behandelt. Noch viel öfter und nachhaltiger führen aber die Zustände von idiopathischer oder symptomatischer allgemeiner Anämie zu Erscheinungen von Schwindel. Am häufigsten treten Schwindelempfindungen, in der Regel wohl asystematischen Charakters, im Gefolge von acuten und sonst erschöpfenden Krankheiten ein, wie Typhus, Recurrens, Dysenterie, Cholera und ähnlichen Krankheiten; namentlich machen Schwindelanfälle sich dann bei Lageveränderungen, vornehmlich beim Aufrichten im Bette, bemerklich. Aehnlich verhält es sich bei Kranken mit den verschiedenen Formen der Anämie und Chlorose.

In allen diesen Fällen wird man aber an die Möglichkeit von Eiterungen des Ohres zu denken haben, und das um so mehr, wenn die Erscheinungen den Charakter des systematischen Schwindels tragen.

In die gleiche Gruppe gehören die Schwindelempfindungen, welche bei einer Reihe von pathologischen oder künstlichen Alterationen des Stoffwechsels auftreten, insofern damit ein schnelles Abschmelzen eiweisshaltiger Substanz und eine gesteigerte Fettverbrennung verknüpft ist. Namentlich sind hier die bekannten Entfettungscuren nach Banting, Schweninger und Schrot, doch auch die gelegentlich einen gleichen, häufig aber einen verschiedenen Zweck verfolgenden Curen mit Thyreoidea-Präparaten zu nennen. Auf eine specielle Giftwirkung dieser Präparate braucht man dabei um so weniger zu recurriren, als nicht nur die vorgedachten Entfettungscuren, sondern auch beispielsweise eine einfache Marienbader Cur den gleichen Effect haben kann.[1])

b) Als directe Giftwirkung sind dagegen wohl diejenigen Erscheinungen von Schwindel zu deuten, welche im Beginn der verschiedenartigsten acuten Infectionskrankheiten aufzutreten pflegen. Hierhin ist z. B. auch die typhöse Form der Endocarditis zu rechnen, insofern dabei nicht selten Schwindelanfälle auftreten, ohne dass man anderweitige Beweise von embolischer Verschleppung von Auflagerungen auf den Klappen beibringen könnte. Ebenso gehört wohl der bei Leukämie und Melanämie erscheinende Schwindel eher hierher, als in die Gruppe des einfachen anämischen Schwindels. In gleicher Weise sind die bei der Gicht und dem Diabetes vorkommenden Schwindelanfälle aufzufassen.

Endlich sind hier eine Reihe von Giften anzuführen, bei denen es zum Theil fraglich erscheinen kann, ob sie nicht besondere chemische Beziehungen zu den nervösen Elementen der Gleichgewichtsorgane besitzen. In erster Reihe ist der Alkohol zu nennen, dessen Wirkung auf das centrale Nervensystem ja zu dem oben erörterten Vergleiche des Ganges der an cerebellaren Krankheiten Leidenden mit dem Gange der Betrunkenen geführt hat. In ähnlicher, wenn auch weniger ausgesprochener Weise wirkt das Nikotin, das Coffeïn, die Präparate der Belladonna, das Chinin, die Salicylsäure etc. etc., ohne dass bei allen diesen Vergiftungen die Erscheinungen des systematischen Schwindels regelmässig zu Tage träten. Die Kranken haben vielmehr die Empfindung von Unsicherheit, Versinken, unbestimmten Versinkens nach einer Seite, combinirt mit Uebelkeit, Schweissausbruch und Veränderungen der Herz- und Gefässinnervation.

IV. Reflectorischer Schwindel.

Dass Schwindelerscheinungen auf reflectorischem Wege ausgelöst werden können, unterliegt keinem begründeten Zweifel, wenn auch

[1]) A. Ewald, Ueber therapeutische Anwendung der Schilddrüsenpräparate. Verhandlungen des XIV. Congresses für innere Medicin. 1896, S. 108.

der Mechanismus, dem sie ihr Eintreten verdanken, der Hypothese Raum genug lässt.

1. Diejenige Form des reflectorischen Schwindels, welche am häufigsten beobachtet wird, ist wohl der Magenschwindel (Vertigo a stomacho laeso) und der nicht von ihm zu trennende Darmschwindel. Das Symptom ist von Alters her bekannt und wird bereits von Boerhave, Sauvage und Stoll erwähnt; später hat Trousseau[1]) von Neuem die ärztliche Aufmerksamkeit darauf gelenkt. Nach den vorhandenen Schilderungen, insbesondere derjenigen von Trousseau, scheint dasselbe nicht selten in der Form des echten Drehschwindels aufzutreten; die Kranken haben die Empfindung eines grossen, schwarzen, sich schnell drehenden Rades vor den Augen, oder die Empfindung, dass Alles sich um sie herum dreht, oder zu schwanken, oder zu fallen, und vielfach stürzen sie thatsächlich zu Boden. In anderen Fällen haben sie mehr asystematische Schwindelempfindungen: Nebel vor den Augen, Unsicherheit etc.

Ueber die Aetiologie dieser Anfälle weichen die Ansichten auseinander; die Mehrzahl der Autoren nimmt an, dass der Magenschwindel ein Symptom des chronischen Magenkatarrhs sei und sowohl bei salzsaurer Hyperacidität als bei Anacidität vorkomme. So führt Riegel[2]) einen Fall von Hyperacidität an, bei dem die Anfälle bei leerem Magen auftraten, wie denn auch nach Trousseau die Anfälle überhaupt häufiger bei leerem Magen erscheinen. Der gleiche Autor berichtet aber in Uebereinstimmung mit anderen über gleiche Erscheinungen bei Anacidität, während Leube einen Fall sah, bei dem die Anfälle nur bei vollem Magen erschienen und nach Aufstossen oder Abgehen von Flatus verschwanden. Boas[3]) dagegen sagt geradezu, dass der Magenschwindel, ebenso wie der Darmschwindel, kein Symptom des chronischen Magenkatarrhs, sondern stets mit Myasthenie des Magens oder Darms verbunden sei, worin übrigens doch nur ein theilweiser Widerspruch liegt.

Trousseau führt schon an, dass das Symptom vornehmlich bei Anämischen vorkomme, und Riegel wirft geradezu die Frage auf, ob es nicht schlechtweg Folge der gestörten allgemeinen Ernährung sei. Andere Autoren sehen den Grund in einer durch die abnorme Zersetzung der im Magen zurückgehaltenen Ingesta bedingten Autointoxication und wieder Andere erklären die Erscheinung, sei es durch einen einfachen oder durch einen auf die circulatorischen Centren übertragenen Reflex.

---

[1]) Trousseau, Vertigo dyspeptica. Gaz. des hôpitaux. 1862.

[2]) Riegel, Die Erkrankungen des Magens. Dieses Handbuch. Bd. XVI, Theil II, S. 186.

[3]) Boas, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. 1893, Theil II, S. 61.

Ich glaube, dass eine jede dieser Auffassungen ihre Berechtigung hat, ohne dass doch irgend eine von ihnen allgemeine Giltigkeit besässe. Bei den hier in Frage kommenden Magen- und Darmkrankheiten kommen neben dem Schwindel noch zahlreiche andere nervöse Krankheitserscheinungen hypochondrischen, hysterischen und neurasthenischen Charakters vor, ja ich habe eine nicht geringe Anzahl von Fällen beobachtet, bei denen epileptische Anfälle von besorgnisserregender Heftigkeit und Häufigkeit im Gefolge eines chronischen Magenkatarrhs auftraten und mit dessen Beseitigung verschwanden. Es wäre schlimm, wenn jeder Magenkatarrh solche Folgen nach sich zöge. Man wird also wohl in erster Linie bei diesen wie bei den anderen nervösen Symptomen eine besondere Disposition zu nervösen Erkrankungen verantwortlich machen müssen. Dass der dadurch gesetzte Zustand durch eine mangelhafte Ernährung und consecutive Anämie verschlimmert werden kann, ist leicht begreiflich. Wenn man aber berücksichtigt, dass einfache Reizungen anderer Organe, bei denen von der Einwirkung von chemischen Zerfallsproducten nicht die Rede sein kann, den gleichen Effect haben können, so wird man zugeben müssen, dass Autointoxication jedenfalls keine nothwendige Vorbedingung für das Auftreten aller jener nervösen Erscheinungen, voran des Magenschwindels, ist. Die Annahme, dass das auslösende Moment in zahlreichen Fällen in abnormen Reizen besteht, welche von der gastro-intestinalen Ausbreitung des Vagus und Sympathicus aufgenommen und auf die Centralorgane übertragen werden, erscheint deshalb wohl zulässig. Auch die Annahme einer Uebertragung dieser Reize durch die vasomotorischen Centren hat viel für sich. Damit ist nun allerdings nicht gesagt, dass nicht alle solche Zustände auch durch die Resorption von Ptomainen und anderen giftigen Verdauungsproducten, wie sie vornehmlich durch anacide Magenkatarrhe, Gastrektasien, Bandwürmer etc. bedingt werden, hervorgerufen werden können.

Wie nun auch der ursächliche Zusammenhang zwischen dem Magenleiden und dem Schwindel sein mag, so ist dieser ursächliche Zusammenhang an sich, ungeachtet der von Gowers[1]) dagegen erhobenen Zweifel, doch dadurch hinlänglich sichergestellt, dass die Schwindelanfälle sich in zahlreichen Fällen nach Einleitung einer passenden Behandlung des Magenleidens verloren. Selbstverständlich muss dieser eine genaue Untersuchung der Functionen des Magens, insbesondere seines Chemismus, zu Grunde liegen.

Uebrigens treten Schwindelanfälle auch in Folge eigenthümlicher gastrischer Idiosynkrasien auf, so nach Genuss von Eiern, Fischen, Gefrorenem, fetten Speisen etc.

[1]) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. 1892, Bd. III, S. 193.

In differential-diagnostischer Beziehung wird man gut thun, mit der Annahme von Magenschwindel etwas vorsichtig zu sein. Namentlich ist es die Combination des Schwindels mit Uebelkeit und Erbrechen, welche sehr leicht zu diagnostischen Irrthümern führen kann und aus der sich wohl auch die angebliche Häufigkeit des fraglichen Leidens erklärt. Vornehmlich und besonders, wenn noch als drittes Symptom Kopfschmerz hinzutritt, wird man an die Möglichkeit eines Hirntumors zu denken haben. Unter den verschiedenen anderen Affectionen, die zu Irrthümern Veranlassung geben können, sind dann noch besonders Labyrinthleiden, namentlich wenn sie einseitig sind und eine vorhandene Schwerhörigkeit deshalb übersehen wird, hervorzuheben.

2. Der gleiche Mechanismus, der bei dem gastro-intestinal verursachten Schwindel wirksam wird, dürfte auch zur Erklärung derjenigen Fälle heranzuziehen sein, bei denen Schwindel gelegentlich in Folge der Reizung anderer Organe auftrat, und zwar giebt es wenige Organe, welche in dieser Beziehung nicht angeschuldigt werden. So sah Leube ihn nach einer Digitaluntersuchung des Anus, und Soltmann bei Druck auf den im Leistencanal zurückgehaltenen Hoden erscheinen. Bei einem Fall von Erlenmeyer wurde er durch eine Harnröhrenstrictur unterhalten und verschwand nach Beseitigung derselben. Noch häufiger sind die Fälle, bei denen Schwindelerscheinungen in Folge von Reizung des äusseren Gehörganges (ohne Inanspruchnahme der Halbzirkelcanäle) auftreten, und endlich verdient der von Charcot[1]) zuerst beschriebene sogenannte Larynxschwindel eine kurze Erwähnung. Diese Kranken empfinden im Niveau des Larynx ein Brennen oder Kitzeln, dann treten kurze, trockene Hustenstösse auf und plötzlich fallen sie bewusstlos zur Erde, manchmal mit, manchmal ohne epileptiforme Zuckungen. Die Anfälle sind von kurzer Dauer und können sich mehrmals täglich, bis 15 oder 16 Mal, wiederholen.[2]) Mit dem Schwindel scheinen nach dieser Beschreibung die fraglichen Anfälle nicht viel zu thun zu haben. Vielleicht ist es aus diesem Grunde, dass ihnen Charcot in seinen späteren Publicationen auch den Namen »Ictus laryngé« gegeben hat. Aehnliche Symptome kommen bei den tabischen Larynxkrisen vor, woran man zu denken hat.

Ueberzeugende Angaben über wirklichen reflectorischen Larynxschwindel habe ich in der Literatur nicht finden können. Dagegen ist es vielleicht nicht ohne Interesse, zwei Fälle anzuführen, die mir von specialistischer Seite als »Larynxschwindel« bezeichnet worden waren. In dem ersten Falle war der Kranke aus einem hier nicht interessirenden Grunde vermittelst einer O'Dwyer'schen Metalltube intralaryngeal gal-

[1]) Charcot, Société de biologie. 19 novembre 1876.

[2]) Charcot, Leçons du mardi. 1887, pag. 274.

vanisirt worden. Während der Stromdauer empfand Patient lebhaftes Schwindelgefühl. Natürlich handelte es sich dabei nicht um eine Reizung des Larynx, sondern um eine Reizung des N. vestibularis. In dem zweiten Falle wurden die Schwindelanfälle bei einer Basedow-Kranken durch »lebhaften Druck auf den Kropf« hervorgerufen. Auch in diesem Falle war der Kehlkopf an dem Schwindel jedenfalls ganz unschuldig; wahrscheinlich wurde die Carotis durch den lebhaften Druck comprimirt und dadurch jedesmal eine halbseitige Gehirnanämie herbeigeführt. Man kann hieraus ersehen, auf welche Weise derartige Theorien Eingang in die Literatur finden.

Ebenso fragwürdig, wenn auch nach einer anderen Richtung hin, ist der reflectorische Nasen- und Pharynx-Schwindel. Bei diesem handelt es sich zwar um Schwindel, dafür aber nicht um eine reflectorische Ursache in dem vorausgesetzten Sinne; vielmehr scheinen in der Mehrzahl der Fälle adenoide Wucherungen, die die Tuba verlegten und zu Drucksteigerungen in der Paukenhöhle führten, die Schuld getragen zu haben.

Von der Besprechung der Menière'schen Krankheit, anderer Formen des Ohrenschwindels, der Seekrankheit und derjenigen Erscheinungen von Schwindel, welche sich bei Erkrankungen des Auges finden, sehe ich ab, da sie in anderen Theilen dieses Werkes bereits ausführlich behandelt worden sind.

D. Diagnose.

Die Diagnose des Schwindels stösst auf mancherlei Schwierigkeiten. Zunächst kann es sich um die Unterscheidung des Schwindels von anderen wirklich vorhandenen Krankheitserscheinungen handeln. Wir haben bereits wiederholt erwähnt, dass schon die ärztliche Nomenclatur in dieser Beziehung sehr viel zu wünschen übrig lässt; in jedem Falle wird es darauf ankommen, sich durch eingehendes Nachfragen zu versichern, was Aerzte und Laien im concreten Fall unter Schwindel verstanden wissen wollen. Dabei wird man denn alsbald die Schwierigkeit der zu lösenden Aufgabe einsehen. Häufig kann die wichtigste und scheinbar einfachste Frage, nämlich die Frage, ob der »Schwindelanfall« mit Bewusstseinsverlust verknüpft war oder nicht, nicht sicher oder überzeugend beantwortet werden. Und doch beruht hierauf die Unterscheidung zwischen Schwindelanfällen einerseits und Ohnmachts- beziehungsweise epileptischen Anfällen verschiedener Art andererseits. Dabei muss noch im Auge behalten werden, dass auch solche Anfälle sich mit Schwindel einleiten

können. Sichergestellt ist die Diagnose nur dann, wenn man zuverlässige Auskunft über Scheinbewegungen der Gesichtsobjecte oder über subjective, vielleicht auch objective Gleichgewichtsstörungen erhält.

Noch viel schwieriger wird die Diagnose, wenn es sich um die Trennung des Schwindels von der Simulation handelt, was namentlich bei Unfallverletzten nicht selten nöthig wird. Wenn der Schwindel in diesen Fällen angeblich nur in unregelmässigen Anfällen auftritt, so kann eine sichere Entscheidung häufig nur durch Verwerthung der anderweitigen Beschwerden, an denen der zu Begutachtende wirklich leidet oder leiden soll, ermöglicht werden. In dieser Beziehung ist es aber von Interesse, zu wissen, dass der Schwindel, wenn auch überaus selten, doch unter Umständen das einzige Symptom einer Neurasthenie bildet (s. Beobachtung V).

Auf eine einigermassen typische Schilderung der Schwindelempfindungen bei solchen Kranken darf man keinenfalls rechnen. Ich habe mit aus diesem Grunde im Vorstehenden eine Anzahl von Krankengeschichten im Auszuge mitgetheilt, und dazu nur solche verwendet, bei denen ein begründeter Verdacht auf Simulation nicht aufgetaucht ist. Ein Blick in diese Krankengeschichten lehrt, wie mannigfaltig die Empfindungen gestörten Gleichgewichtes sind, von denen die Kranken heimgesucht werden, ohne dass damit alle Möglichkeiten auch nur annähernd erschöpft wären. Gelingt es, einen Schwindelanfall zu beobachten, so ist die Entscheidung natürlich häufig bei Weitem leichter. Wenn plötzliche Farbeveränderungen, der Ausbruch von Schweiss, Nausea, Taumeln und, gleichzeitig mit optischem Schwindel, Nystagmus wahrgenommen werden kann, oder wenn wenigstens einzelne dieser Symptome vorhanden sind, so werden die Angaben des Kranken wohl auf Wahrheit beruhen.

Selbstverständlich wird die Aufgabe des Untersuchenden wesentlich einfacher, wenn die Schwindelanfälle regelmässig bei bestimmten Haltungen des Kopfes oder Körpers, z. B. bei Augen-Fussschluss, eintreten sollen. Man kann dann genügend vorbereitet an die Constatirung der Anwesenheit oder des Fehlens der eben erwähnten Symptome gehen und nebenbei sein Augenmerk auf die etwaige Existenz von »Muskelastasie« richten. Jedoch beweist das Fehlen dieses letzteren Symptoms nichts gegen das Vorhandensein von Schwindel überhaupt; nur in dem Falle, dass im Uebrigen die Erscheinungen der statischen Ataxie produzirt werden, würde ich einem solchen negativen Befund eine entscheidende Wichtigkeit beimessen. Der positive Befund kann dagegen unmöglich simulirt werden. Ebenso sicher entscheidend ist die Constatirung von anfallsweise auftretendem Nystagmus.

Uebrigens giebt es Personen, bei denen auch die Beobachtung von derartigen provozirten Anfällen nicht zur Bildung einer sicheren Ueber-

zeugung führt. Ich habe Kranke gesehen, die in einem solchen »Anfall« zu Boden stürzten, die Augen zukniffen und sich so jämmerlich hatten, dass mir der Verdacht der Simulation zwar schon aus diesen masslosen und unverhältnissmässigen Aeusserungen des Unbehagens aufstieg, während ich andererseits doch eine sichere Ueberzeugung, wie viel an diesen Anfällen Product der Krankheit und wie viel Product der Simulation oder Uebertreibung sei, aus den Anfällen allein nicht gewinnen konnte.

E. Therapie.

Eine Therapie des Schwindels giebt es insofern nicht, als derselbe nur ein Symptom einer Grundkrankheit darstellt, gegen welche sich demgemäss das Heilverfahren zu richten hat. Dass wir hierauf an dieser Stelle nicht eingehen können, versteht sich von selbst. Ich will nur auf eine Behandlungsweise des senilen (arteriosklerotischen, anämischen) Schwindels deshalb aufmerksam machen, weil sie, wenn bekannt, jedenfalls zu wenig gewürdigt wird. Ich spreche von der länger fortgesetzten Verabreichung von kleinen Gaben (0·03 g dreimal täglich) Digitalis, combinirt mit Kal. jod. ca. 1 g pro die. Nicht allein der Schwindel, sondern auch die mannigfachen anderen, durch die gleiche Schädlichkeit bedingten nervösen Beschwerden des Alters, psychische und andere, werden hierdurch in zahlreichen Fällen günstig beeinflusst.

Literatur.

Aubert H., Physiologische Studien über die Orientirung unter Zugrundelegung von Yves Delage's »Etudes expérimentales sur les illusions statiques et dynamiques de direction pour servir à déterminer les fonctions des canaux, demicirculaires de l'oreille interne«. Mit einem Anhange: Purkinje's Bulletin von 1825: »Ueber den Schwindel.« Tübingen. 122 S.

Beard, Die Nervenschwäche etc. Uebersetzt von M. Neisser. 1881.

Bechterew, Ueber die functionelle Beziehung der unteren Oliven zum Kleinhirn und die Bedeutung derselben für die Erhaltung des Körpergleichgewichtes. Pflüger's Archiv. 1882, Bd. XXIX.

Derselbe, Zur Physiologie des Körpergleichgewichts. Die Function der grauen Substanz des dritten Hirnventrikels. Pflüger's Archiv. 1883, Bd. XXXI.

Derselbe, Ueber die Verbindung der sogenannten peripheren Gleichgewichtsorgane mit dem Kleinhirn. Pflüger's Archiv. 1884, Bd. XXXIV.

Derselbe, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1894.

Beevor, On the relation of the »Aura« giddiness to epileptic seizures. Brain. 1884, Bd. VI.

Claude Bernard, Leçons etc. du système nerveux. T. I.

Bernhardt M., Hirngeschwülste.

Binswanger, Die Pathologie und Therapie der Neurasthenie. 1896.

Boas, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. 1893.

Böttiger, Beitrag zur Lehre von den luetischen Rückenmarkskrankheiten. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXVI.

Brenner, Untersuchungen und Beobachtungen etc. 1868/69.

Breuer, Ueber die Function der Bogengänge des Ohrlabyrinths. Med. Jahrb. 1874.

Derselbe, Beiträge zur Lehre vom statischen Sinne (Gleichgewichtsorgan, Vestibularapparat des Ohrlabyrinths). Med. Jahrb. 1875, H. I.

Derselbe, Neue Versuche an den Ohrbogengängen. Pflüger's Archiv. 1888, Bd. XLIV.

Derselbe, Ueber die Function der Otolithen-Apparate. Pflüger's Archiv. 1890, Bd. XLVIII.

Derselbe, Ueber Bogengänge und Raumsinn. Pflüger's Archiv. 1898, Bd. LXVIII.

Crum Brown A., On the sense of rotation and the anatomy and physiology of the semicircular canals of the internal ear. Journal of Anatomy. Vol. VIII.

Bruns L., Ueber Störungen des Gleichgewichts bei Stirnhirntumoren. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892, Nr. 7.

Derselbe, Klinische Erfahrungen über die Functionen des Kleinhirns. Wiener klinische Rundschau. 1896, Nr. 49—52.

Derselbe, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897.

Derselbe, Ueber einige besonders schwierige pp. Fragen etc. Wiener klinische Rundschau. 1897, Nr. 45/46.

Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. 1872/73, T. I und T. II.

Derselbe, Société de biologie. 19 novembre 1876.

Derselbe, Leçons du mardi. 1887, pag. 274.

Derselbe, Leçons du mardi. T. II., pag. 34 und 289.

Curschmann, Beiträge zur Physiologie der Kleinhirnschenkel. Dissertation. Giessen 1868.

Derselbe, Klinisches und Experimentelles zur Pathologie der Kleinhirnschenkel. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XII.

v. Cyon, Bogengänge und Raumsinn. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1897.

Dana Charles L., Vertigo and staggering in temporal lobe lesions, report of two cases of focal lesion of the right temporal lobe. Journal of nervous and mental diseases. 1889, XIV.

David, Revue médicale de la Suisse romande. 1887, No. 2.

Yves Delage, Études expérimentales sur les illusions statiques et dynamiques de direction pour servir à déterminer les fonctions des canaux demi-circulaires de l'oreille interne. Archive de zool. expérimentale et gén. 1886, 2. serie, T. IV.

Derselbe, Comptes rendues. Acad. sc. T. CIII. Sur une fonction nouvelle des otocystes. Arch. d. Zool. expérim. T. V. 1887.

Engelmann Th. W., Ueber die Function der Otolithen. Zoologischer Anzeiger. 1887.

Eperon, Note sur le vertige paralysant ou maladie de Gerlier. Revue méd. de la Suisse romande. 1889, No. 1.

Erb, Ueber elektrotonische Erscheinungen am lebenden Menschen. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1867.

Ewald R., Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des Nervus octavus. Wiesbaden 1892.

Derselbe, Ueber die Beziehungen zwischen der excitabeln Zone des Grosshirns und dem Ohrlabyrinth. Berliner klinische Wochenschrift. 1896, Nr. 42.

Ewald A., Ueber therapeutische Anwendung der Schilddrüsenpräparate. Verhandlungen des XIV. Congresses für innere Medicin. 1896.

Féré, Die Epilepsie. Uebersetzt von Paul Ebers. 1896.

Ferrier, Recent work on the cerebellum and its relations. Brain. 1894, Vol. XVII.

Flourens, Recherches expérimentales sur les propiétés et les fonctions du système nerveux dans les animaux vertébrés. Paris 1842.

Fournier A., La Syphilis du Cerveau. Paris 1879.

Gerlier, Vertige paralysant. Rev. méd. de la Suisse romande. 1887 janvier, mai; 1888 janvier, février; 1891 avril, mai.

Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Uebersetzt von Grube. Bd. I. u. III.

Graefe, A. v., Beiträge zur Physiologie und Pathologie der schiefen Augenmuskeln. Archiv für Ophtalmologie. 1854, Bd. I, Abth. 1.

Haltenhoff, Faits pour servir à l'histoire du Vertige paralysant (maladie de Gerlier). Progrès Médic. 1887, No. 2.

Helmholtz, Handbuch der physiologischen Optik. Leipzig 1867.

Hitzig, Ueber die beim Galvanisiren des Kopfes entstehenden Störungen der Muskelinnervation und der Vorstellungen von dem Verhalten im Raume. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv. 1871, H. 5 und 6.

Derselbe, Weitere Untersuchungen zur Physiologie des Gehirns. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv. 1871, H. 5 und 6, S. 771f.

Derselbe, Berliner klinische Wochenschrift. 1872, Nr. 42.

Derselbe, Ueber den relativen Werth einiger Elektrisationsmethoden. Archiv für Psychiatrie. 1873, Bd. IV.

Derselbe, Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874.

Derselbe, Untersuchungen über das Gehirn. Neue Folge IV. Ueber die Einwände des Herrn Prof. Goltz in Strassburg. Reichert's und du Bois Reymond's Archiv. 1876.

Derselbe, Ein Kinesiästhesiometer nebst einigen Bemerkungen über den Muskelsinn. Neurologisches Centralblatt. 1888.

Derselbe, Ueber den Querulantenwahnsinn. Leipzig 1895.

Derselbe, Ueber hirnchirurgische Misserfolge. Therap. Wochenschrift. 1896.

Derselbe, Bericht über die II. Versammlung mitteldeutscher Irrenärzte. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXX, Heft 2.

Hueck, Die Achsendrehung des Auges. Dorpat 1838.

Hughlings Jackson, On right or left sided spasm at the onset of epileptical paroxysms, and on crude sensation warnings, and elaborate mental states. Brain. 1881, Bd. III.

Jensen, Ueber den galvanischen Schwindel. Habilitationsschrift und Pflüger's Archiv. 1896, Bd. LXIV.

Handfield Jones, Studies on functional nervous disorders. 1870.

Kny, Untersuchungen über den galvanischen Schwindel. Archiv für Psychiatrie. 1887, Bd. XVIII.

v. Krafft-Ebing, Nervosität und neurasthenische Zustände. Dieses Handbuch. 1895, Bd. XII, Theil II.

Kreidl, Beiträge zur Physiologie des Ohrlabyrinths auf Grund von Versuchen an Taubstummen. Pflüger's Archiv. 1891, Bd. LI.

Ladame, Critical digests on paralysing Vertigo (Gerlier's disease). Brain. Januar 1890.

Leber, Beiträge zur Kenntniss der Neuritis des Sehnerven. v. Graefe's Archiv. Bd. XIV.

v. Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks. Dieses Handbuch. 1897, Bd. X.

Longet, Anatomie et Physiol. du système nerveux. 1842.

Luciani, Il Cervelletto. Firenze 1891.

Derselbe, Das Kleinhirn. Uebersetzt von M. O. Fränkel. Leipzig 1893.

Lussana, Leçons sur les fonctions du cervelet. Journal de Physiologie. Brown Sequard. T. V.

Mach, Physikalische Versuche über den Gleichgewichtssinn des Menschen. Sitzungsbericht der k. Akademie der Wissenschaften. November-Heft 1873, Januar-Heft 1874, März-Heft 1874.

Derselbe, Grundlinien der Lehre von den Bewegungsempfindungen. Leipzig 1875.

Derselbe, Beiträge zur Analyse der Empfindungen. Jena 1886.

Magendie, Journal de Physiologie. 1823. Leçons sur les fonctions etc. Paris 1839.

Mann L., Casuistischer Beitrag zur Lehre vom central entstehenden Schmerze. Berliner klinische Wochenschrift. 1892.

Mercier, A case of Epilepsy. Brain. 1883/84.

Millet, Des vertiges chez les aliénés. Annales médico-psychologiques. 1884.

Nagel, Ueber das Vorkommen von wahren Rollungen des Auges um die Gesichtslinie. Archiv für Ophtalmologie. Bd. XIV, 2. Abth., und Bd. XVII, 1. Abth.

Nothnagel, Vertigo. v. Ziemssen's Handbuch. II. Auflage. 1877.

Derselbe, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879.

Derselbe, Epilepsie. v. Ziemssen's Handbuch. II. Auflage. 1877, Bd. XII, 2.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1894.

Ormerod, On Epilepsy; in its relation to ear disease. Brain. 1884.

Pitres, Contribution a l'étude des anomalies de la sclérose en plaques. Revues mensuelles. 1877.

Pollak I., Ueber den »galvanischen Schwindel« bei Taubstummen und seine Beziehungen zur Function des Ohrlabyrinths. Pflüger's Archiv. Bd. LIV, H. 4 und 5.

Pourfour du Petit, Recueil d'observations etc. Paris 1766.

Purkinje, Beiträge zur näheren Kenntniss des Schwindels aus heautognostischen Daten. Med. Jahrb. des k. k. österr. Staates. Wien 1820. Bd. VI.

Derselbe, Rust's Magazin für die gesammte Heilkunde etc. Berlin 1827. Bd. XXIII, S. 297.

Rath, Ein Beitrag zur Casuistik der Hypophisistumoren. Inaug.-Dissertation. Göttingen 1888.

Riegel, Die Erkrankungen des Magens. Dieses Handbuch. Bd. XVI, Theil II.

Rolando, Saggio sopra la vera struttura etc. Torino 1828.

Romberg M. H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1857.

Rumpf Th., Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden 1887.

Risien Russel, I. S. Phenomena resulting from Interruption of Afferent and Efferent Tracts of the Cerebellum. Proceedings of the Royal Society. Vol. LX.

Schiff, Lehrbuch der Physiologie. 1858/59.

Derselbe, Ueber die Functionen des Kleinhirns. Pflüger's Archiv. 1883, Bd. XXXII.

Serres, Journal de Physiol. etc. 1822.

Silvagni, Patogenesi e semeiologia della vertigine. Rom 1897.

Singer, Ueber Gleichgewichtsstörungen bei Stirnhirntumoren. Dissertation. Breslau 1897.

Skrebitzky, Ein Beitrag zur Lehre von den Augenbewegungen. Archiv für Ophtalmologie. Bd. XVII, 1. Abth.

Spamer, Experimenteller und kritischer Beitrag zur Physiologie der halbkreisförmigen Canäle. Pflüger's Archiv. Bd. XXI.

Thomas André, Le Cervelet. Paris 1897.

Trousseau, Vertigo dyspeptica. Gaz. des hôp. 1862.

Verworn, Gleichgewicht und Otolithenorgan. Pflüger's Archiv. 1891, Bd. L.

Voisin Aug., Epilepsie. Nouveau dictionnaire de médecine et chirurgie. T. XIII.

Weill E., Des Vertiges. Paris 1886.

Wetzel, Zur Diagnostik der Kleinhirntumoren. Dissertation. Halle 1890.

Williamson R. T., On the Symptomatology of gross lesions (Tumours and Abscesses) involving the prae-frontal Region of the Brain. Brain, 1896, XIX.

SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Geh. San.-R. Dr. **E. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **G. Cornet** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. A. Ewald** in Berlin, Dr. **E. Flatau** in Berlin, Prof. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Reg.-R. Prof. Dr. **A. v. Frisch** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Dr. **D. Gerhardt** in Strassburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **A. Jarisch** in Graz, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel, Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **A. Kast** in Breslau, Prof. Dr. **Th. Kocher** in Bern, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **F. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **L. Krehl** in Jena, Dr. **A. Lazarus** in Charlottenburg, Geh. San.-R. Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln, Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Doc. Dr. **J. Mannaberg** in Wien, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Strassburg, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **C. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **I. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **K. v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Reg.-R. Prof. Dr. **L. Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Hofr. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Prof. **Azévedo Sodré** in Rio Janeiro, Doc. Dr. **M. Sternberg** in Wien, Doc. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **K. Stoerk** in Wien, Prof. Dr. **H. Vierordt** in Tübingen, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Prof. Dr. **R. Wollenberg** in Hamburg, Doc. Dr. **O. Zuckerkandl** in Wien.

XII. BAND,

II. THEIL, III. ABTHEILUNG.

CHOREA, PARALYSIS AGITANS
PARAMYOCLONUS MULTIPLEX (MYOKLONIE)

VON

PROF. DR. R. WOLLENBERG

IN HAMBURG.

WIEN 1899.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

CHOREA, PARALYSIS AGITANS

PARAMYOCLONUS MULTIPLEX (MYOKLONIE).

VON

PROF. DR. R. WOLLENBERG

IN HAMBURG.

MIT 8 ABBILDUNGEN UND 5 TAFELN.

WIEN 1899.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.



Druck von Friedrich Jasper in Wien.

Inhaltsverzeichniss.

Chorea.

Paralysis agitans.

Schüttel- oder Zitterlähmung (Parkinson'sche Krankheit, shaking palsy).

Paramyoclonus multiplex.

Myoklonie.

Einleitung.

Geschichtliches. — Allgemeiner Krankheitsbegriff.

Eine auch nur halbwegs erschöpfende Darstellung der Geschichte des Veitstanzes wird in Folgendem nicht beabsichtigt. Nur in grossen Zügen sollen die Wandlungen geschildert werden, welche dieser Begriff im Laufe der Jahrhunderte erfahren hat. Ein solcher Rückblick entrollt ein interessantes Stück Culturgeschichte. Wir folgen zunächst der Darstellung von Hecker[1]): »Noch waren die Nachwehen des schwarzen Todes nicht verwunden und die Gräber so vieler Millionen kaum eingesunken, als in Deutschland ein seltsamer Wahn die Gemüther ergriff. und der göttlichen Natur des Menschen hohnsprechend, Leib und Seele in den Zauberkreis höllischen Aberglaubens fortriss. Es war eine Verzückung, welche den Körper wunderbar durchraste und länger als zweihundert Jahre das Staunen der Zeitgenossen erregte, seitdem aber nicht wieder gesehen worden ist. Man nannte sie den Tanz des heiligen Johannes oder des heiligen Veit, bachantischer Sprünge wegen, mit denen die Kranken im wilden Reigen schreiend und wuthschäumend den Anblick von Besessenen darboten. Sie blieb nicht auf einzelne Orte beschränkt, sondern verbreitete sich, vorbereitet durch die herrschende Sinnesart, über ganz Deutschland und die nordwestlich angrenzenden Länder, durch den Anblick der Leidenden, wie eine dämonische Volkskrankheit.«

Wenn auch schon aus früherer Zeit[2]) Beispiele von »Tanzsucht« bekannt sind, so ist doch die erste grössere »Epidemie« diejenige, welche sich im Jahre 1374 von Aachen aus weit verbreitete. Allerdings wird diese von den Schriftstellern noch nicht als »Veitstanz«, sondern als »Johannistanz« bezeichnet, ein Name, auf dessen Ursprung hier nicht eingegangen werden soll. Die Bezeichnung »Veitstanz« scheint vielmehr erst dem nach 1374 herrschenden Glauben entsprungen zu sein, dass

---

[1]) Hecker, Die Tanzwuth, eine Volkskrankheit im Mittelalter. Berlin 1832.

[2]) Vgl. den Kindertanz bei Erfurt 1237. Hecker, l. c. S. 14. — Auszug der Kinder aus Hameln 1259. Daumer, Geheimnisse des christlichen Alterthumes. 1847; nach Witkowski s. u. l. c. S. 592. — Die Tänzer auf der Moselbrücke bei Utrecht. 1278. Hecker, l. c. S. 14.

man durch Tanzen oder, wie man später meinte, durch andere Ceremonien an einem dem heiligen Veit[1]) geweihten Orte von der Tanzwuth geheilt werden könne.

Im weiteren Verlauf des XIV. und im XV. Jahrhundert scheint die Tanzsucht keine seltene Erscheinung gewesen zu sein. Angehörige aller möglichen Stände wurden zeitweise von ihr ergriffen, kamen an bestimmten Orten zusammen und tanzten mit ausgelassener Wuth, oft bis sie die Besinnung verloren oder sich schwer verletzten etc., wenn sie nicht durch ihre Umgebung davor bewahrt wurden. Hecker meint, diese Anfälle seien nothwendige Entäusserungen eines inneren krankhaften Zustandes gewesen. Viele seien durch stürmische Anfälle dieser Art gründlich und dauernd geheilt worden, so dass sie zu ihrer Arbeit zurückkehren konnten, während sich Andere von der Erschöpfung gar nicht hätten erholen können.

Ob auf diese Zustände bereits der Name Veitstanz angewendet worden ist, lässt sich aus der Literatur nicht ersehen. Jedenfalls war derselbe im Anfang des XVI. Jahrhunderts zur Zeit der Strassburger »Tanzplage« (1518) schon üblich, wie das aus der alten Chronik hervorgeht.[2])

---

[1]) Der Märtyrerknabe Veit erlitt im Jahre 303 zur Zeit der Diocletianischen Christenverfolgungen den Märtyrertod und wurde zu Florenz begraben. Seine Wunderthätigkeit zeigte sich bald nach seinem Tode und führte zur Gründung verschiedener ihm geweihter Kapellen in Italien. Als dann im VIII., beziehungsweise IX. Jahrhundert sein angeblicher Leichnam erst nach St. Denys, dann nach Corvey überführt worden war, geschahen an seinem neuen Grabe viele Wunder. In Folge dessen wurde er bald unter die 14 Nothhelfer versetzt, seine Altäre mehrten sich, Kapellen wurden ihm vielfach geweiht, zum Schutzheiligen der Tanzsüchtigen aber wurde er durch die Legende des XIV., beziehungsweise XV. Jahrhunderts, welche mit Missachtung aller historischen Beziehungen von ihm berichtete, er habe vor seinem Tode zu Gott gefleht, dieser möge Alle, die seinen Abend fasten und seinen Tag (15. Juni) feiern würden, vor dem Tanz bewahren. Darauf habe vom Himmel eine Stimme gerufen: »Vite, du bist erhöret!« (Im Wesentlichen nach Hecker, l. c. S. 9 und 10 citirt.)

Die richtige Erklärung für den Namen »Veitstanz« gibt Witkowski (Einige Anmerkungen über den Veitstanz des Mittelalters etc. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. XXXV, S. 591). Danach hat Jakob Grimm (Deutsche Mythologie. 1854, III. Aufl.) zuerst nachgewiesen, dass der heilige Veit seine bedeutende Stellung in der Kirche der Namensähnlichkeit mit einem vielgeltenden Slavengott, dem Swantewit (Sanct Vit) verdankt habe. Zum Swantewit-Cultus gehörten auch schwindelnde Rundtänze zur Feier des Sommeranfanges. Auch diese wurden an vielen Orten in die Gebräuche der christlichen Kirche aufgenommen. Als Erbe der alten sommerlichen Tänze fiel auch dieser Veitstanz immer auf den Sommeranfang.

[2]) »Viel hundert fingen zu Strassburg an zu tanzen und zu springen, Frau und Mann, am offnen Markt, Gassen und Strassen, Tag und Nacht ihrer viel nicht assen. Bis ihn das Wüthen wieder gelag. St. Vits Tanz ward genannt die Plag.« Königshoven, Die älteste teutsche sowohl allgemeine als insonderheit Elsassische

Indessen wurde das Uebel bereits im XVI. Jahrhundert viel seltener.[1]) Die Anfälle traten in den meisten Fällen nur noch alljährlich auf und waren nicht mehr der Ausdruck eines zweck- und planlosen Wahnsinns, sondern mehr ein zur Beseitigung einer unüberwindlichen inneren Unruhe und Unbehaglichkeit zielbewusst angewendetes Heil- und Schutzmittel. »Sie waren,« heisst es bei Hecker, von den Tanzsüchtigen (l. c. S. 24), »traurig, furchtsam und angstvoll, irrten unstet, von ziehenden Schmerzen getrieben, umher, die plötzlich da oder dort entstanden, und erwarteten sehnlich den Vorabend des Johannistages, in der zuverlässigen Hoffnung, dass der Tanz an den Altären dieses Heiligen oder des heiligen Veit, denn im Breisgau erwartete man von Beiden Hilfe, sie von ihrer Qual befreien würde. Dies ging denn auch in Erfüllung, so dass sie fortan das ganze Jahr hindurch unangefochten blieben, nachdem sie durch dreistündiges Tanzen und Toben einer unabweislichen Forderung der Natur genügt hatten.« Ueber solche periodische Tanzsucht wird noch aus dem Anfang des XVII. Jahrhunderts berichtet, wo eine Anzahl von Frauen sich alljährlich bei der St. Veitskapelle in Drefelhausen versammelte, um sich in wilden Paroxysmen für ein ganzes Jahr gesund zu tanzen.

Wenn es diese »insana et insatiabilis saltandi libido« (Wedel) war, welche den Veitstanz in seiner ursprünglichen Form charakterisirte, so musste der Begriff mit dem allmäligen Verschwinden der eigentlichen Tanzsucht eine Verschiebung und andere Bedeutung erfahren. In der That finden wir in der Folgezeit eine erweiterte Anwendung der Bezeichnung Veitstanz, indem man dazu einerseits solche Fälle rechnete, in welchen statt des Tanzens anderweitige Bewegungen, wie Springen und Laufen, stattfanden, andererseits aber auch solche Beobachtungen mit einschloss, welche unserer heutigen Chorea minor entsprachen.

Die letzteren griff nun Sydenham[2]) mit scharfem Blick aus der Masse verschiedenartiger Beobachtungen heraus und legte sie allein seiner

---

und Strassburgische Chronika. Herausgegeben von Schilter. Strasburg 1698. Cf. Hecker, l. c. S. 7.

Die Strassburger Tanzplage wird fast allgemein in das Jahr 1418 verlegt, wahrscheinlich auf Grund eines Irrthums in der erwähnten Königshoven-Schilter'schen Chronik. Witkowski hat hierauf aufmerksam gemacht und, gestützt auf andere Chroniken, nachgewiesen, dass diese grosse Veitstanzepidemie erst 100 Jahre später, nämlich 1518, stattgefunden hat (l. c. 593, 594).

[1]) Siehe Näheres in Jo. Schenkii a Graffenberg, Observationum medicarum variorum libri VII. Lugdun. 1643, fol. L. I, Obs. VIII, pag. 136, und Hecker, l. c. S. 21 und 22.

[2]) Nach Wicke's Monographie, S. 26 citirt.

Beschreibung der Chorea S. Viti zu Grunde, in welcher er sagt: »convulsionis est species quae ut plurimum pueros puellasve, a decimo aetatis anno, ad pubertatem usque invadit: primo se prodit claudicatione quadam vel potius instabilitate alterutrius cruris, quod aeger post se trahit fatuorum more, postea in manu ejusdem lateris cernitur: quam hoc modo affectus vel pectori vel alii alicui parti adplicatam nullo pacto potest continere in eodem situ vel horae momento sed in alium situm aliumque locum convulsione quadam distorquebitur, quidquid aeger contra nitatur. Si vas aliquod potu repletum in manus porrigitur, antequam illud ad os possit adducere, mille gesticulationes, circulatorum instar exhibebit: cum enim poculum recta linea ori admovere nequeat, deducta a spasmo manu, huc illuc aliquamdiu versat, donec tandem forte fortuna illud labiis propius adponens, liquorem derepente in os injicit atque avide hanrit, tanquam misellus id tantum ageret, ut dedita opera spectantibus visum moveret.«

Wenn man die historische Entwicklung des Veitstanzbegriffes berücksichtigt, so wird man zugeben müssen, dass Sydenham bei dieser Definition etwas willkürlich zu Werke gegangen ist, indem er die alte Bedeutung des Wortes einfach unbeachtet gelassen hat. Dies mag absichtlich oder — in Unkenntniss der Geschichte — unabsichtlich geschehen sein, jedenfalls gebührt ihm das Verdienst, das Bild der heutigen Chorea minor zuerst scharf erfasst und beschrieben zu haben. Dass diese Beschreibung nicht ganz zutreffend ist, insofern als sie nur die einseitigen Bewegungen berücksichtigt, kommt dabei wenig in Betracht und kann um so weniger Wunder nehmen, als Sydenham bei seiner Schilderung des Krankheitsbildes nur über ein Beobachtungsmaterial von 5 Fällen verfügt hat.[1])

In Deutschland fand indessen diese Sydenham'sche Lehre zunächst nur wenige Anhänger. Die meisten deutschen Schriftsteller des XVIII. Jahrhunderts berücksichtigten wohl die neue Schilderung, das Hauptgewicht legten sie aber nach wie vor auf das Tanzen und sahen auch in den Bewegungen der Sydenham'schen Choreakranken etwas Tanzähnliches; man reihte auch diese letzteren einfach der grossen Gruppe der Tanzsüchtigen ein, in welcher sich schon Beobachtungen heterogenster Art befanden, und liess gegen das Ende des XVIII. Jahrhunderts hin die Sydenham'sche Form ziemlich in Vergessenheit gerathen.

Anders war es in England, wo keine alten Irrthümer auszurotten waren, wo eine Geschichte des Veitstanzes vielmehr vor Sydenham nicht existirte. Von hier kamen zunächst nur unzweifelhafte Mittheilungen der Sydenham'schen Form. Allerdings wurde später auch in England,

1) Dies nach Roger, Recherches cliniques sur la chorée etc. Archiv. gén. de méd. 1866, II, pag. 641.

und zwar theils unter dem Einflusse der deutschen Publicationen, theils unter demjenigen einer in Schottland beobachteten »Tanzkrankheit« der ursprünglich reine Choreabegriff etwas verwischt, indem auch hier alle möglichen Bewegungsstörungen, wie zum Beispiel das »Leaping Ague« und einige andere »convulsive diseases common in certains parts of Scotland« mit hineingebracht wurden. Aehnlich war es in anderen Ländern, wie Frankreich und — obschon in geringerem Grade — in Nordamerika.

So herrschte in Bezug auf den Veitstanz zu Ende des XVIII. Jahrhunderts eine arge Verwirrung, von welcher unter Anderem auch die Thatsache Zeugniss gibt, dass man unter der Bezeichnung »Epilepsia s. Chorea procursiva« auch Fälle von Paralysis agitans heranzog und die »Kriebelkrankheit« mit dem Veitstanz verwechselte.

Im Jahre 1801 versuchte nun Wichmann[1]) hier klärend vorzugehen. Er betonte, dass Engländer und Deutsche unter Veitstanz etwas Verschiedenes verstünden. Jene hätten dabei die von Sydenham, Cheyne, Mead, Fothergill und Anderen beschriebene Form im Sinne, indem sie nur solche Fälle dahin rechneten, wo »unerwachsene Personen mit dem Arme, gemeiniglich nur einer Seite, eine unwillkürliche, oft fortdauernde geschwinde Bewegung machen, und, weil gemeiniglich das Bein an eben der Seite mitleidet, auch keinen festen Tritt haben, dabei aber ihr Bewusstsein und den Kopf frei behalten und übrigens auch gesund seien« oder wo partielle Convulsionen von langer Dauer z. B. mit beiden Armen und Beinen, ein beständiges Kopfschütteln, Verzuckungen der kleinen Gesichtsmuskeln etc. vorhanden seien. — Die Deutschen bezeichneten dagegen mit dem Namen »Veitstanz« eine Krankheit, die sich durch grössere Bewegungen auszeichnete, ohne dass dabei aber von wirklichem Tanzen die Rede wäre. »Die Contorsionen der Glieder, Gesticulationen und krampfigten Bewegungen, welche diese Kranke zuweilen machen,« heisst es bei Wichmann »und darin sie den geübtesten Künstlern in ihren tours de souplesse nichts nachgeben, sind so sonderbar und mannigfaltig, dass ich sie nicht alle beschreiben kann... Dieser grosse Veitstanz scheint in England ganz unbekannt zu sein, jedenfalls wird er von den Schriftstellern jener Nation unter dem Namen, den sie doch sonst ganz bestimmt gebrauchen, nicht beschrieben.« Mit dieser scharfen Scheidung einer Chorea Germanorum und einer Chorea Anglorum wäre wohl ein entscheidender Schritt zur Verständigung gethan gewesen, wenn Wichmann selbst sich nicht alsbald widersprochen[2]) und vorgeschlagen hätte, den Veitstanz der

[1]) Wichmann, Ideen zur Diagnostik. 1801, Bd. I, S. 143 ff.
[2]) l. c. S. 149, 150.

Engländer als den kleineren zu einer Species des Veitstanzes der Deutschen zu machen.[1])

So blieb trotz Wichmann Alles beim Alten oder wurde sogar in Folge missverständlicher Auffassungen der Wichmann'schen Lehre noch schlimmer. Es würde zu weit führen und übrigens auch nicht einmal von Interesse sein, wenn hier auf die Veitstanzliteratur der folgenden Jahre eingegangen werden würde. Diese ist um so undurchsichtiger, als immer wieder auch die früher als Veitstanz bezeichnete Tanzwuth mit hineinspielte, da man zwischen dieser und den anderen der Chorea zugerechneten Formen ein einigendes Band in dem tanzähnlichen Charakter aller dieser Bewegungen zu finden glaubte. Schliesslich kam man sehr begreiflicherweise dahin, der in Rede stehenden Krankheit überhaupt die Selbstständigkeit abzusprechen.

Unter diesen Umständen war es gewiss ein lohnendes Unternehmen, wenn Wicke im Jahre 1844 in seinem bekannten »Versuch einer Monographie des grossen Veistanzes und der unwillkürlichen Muskelbewegungen etc.« noch einmal energisch zur Sache das Wort ergriff. Abgesehen von einer sehr gründlichen historischen Uebersicht und vielen sehr werthvollen Ausführungen, die allerdings zum Theil heute nur noch ein historisches Interesse beanspruchen können, enthält die Arbeit eine scharfe Trennung zwischen dem Sydenham'schen und dem deutschen Veitstanz. Nur für den letzteren wollte Wicke den Namen Veitstanz gelten lassen und bezeichnete ihn als »grossen Veitstanz«. Für den ersteren wählte er unter den zu Gebote stehenden Synonymen den von Thilenius vorgeschlagenen Namen »unwillkürliche Muskelbewegungen.«

Durch diese verschiedene Bezeichnung wollte er schon den Schein verhüten, als wären beide Krankheiten nur verschiedene Formen einer Krankheitsspecies. Nach ihm sollte der »grosse Veitstanz« eine »in Paroxysmen erscheinende Krankheit« sein, »deren Anfälle eine durch Störungen des Bewusstseins, gesteigerte, geminderte oder alienirte Geisteskräfte, die verschiedenartigsten Stimmungen des Gemüths und einen unfreiwilligen Trieb zu verschiedenen Handlungen sich äussernde Affection der Psyche und ein durch klonische und tonische Krämpfe, Katalepsis und Lähmung sich kundgebendes Leiden des willkürlichen Muskelsystems zeigen, wozu dann meist noch Abweichungen des Gemeingefühls und der Sinne vom normalen Verhalten, krampfhafte Zufälle innerer Organe und endlich noch besondere Erscheinungen der allgemeinen Zustände des Lebens überhaupt und des Nerven- und Gefässsystems insbesondere kommen, mit mangelnder Erinnerung des Geschehenen nach dem Anfalle etc.« (l. c. S. 121, 122).

---

[1]) Daher die Terminologie: Chorea minor und major oder magna.

Dagegen definirte er die »unwillkürliche Muskelbewegung« als »eine chronische, anhaltende Krankheit, die sich durch, die willkürliche Thätigkeit der betreffenden Theile nie ganz aufhebende, convulsivische Bewegungen und eine Mangelhaftigkeit der willkürlichen Verrichtungen der leidenden Theile — bei nicht wesentlicher Störung der Psyche — charakterisirt« (l. c. S. 245, 246).

Mit dieser Nomenclatur und Auffassung setzte sich Wicke in Widerspruch mit verschiedenen Autoren aus dem Anfang dieses Jahrhunderts, unter Anderem mit Gittermann[1]), welcher auch die diagnostischen Unterscheidungsmerkmale der beiden Krankheiten treffend hervorhob, dem sogenannten »grossen Veitstanz« aber die Selbstständigkeit absprach, da seine Symptome »gar keinen festen Charakter hätten und sich bald mehr dem Hysterismus oder der Ekstase näherten«. Gerade für die Sydenham'sche Form (Wicke's »unwillkürliche Muskelbewegung«) wollte er die Bezeichnung »Veitstanz« beibehalten wissen.

Gittermann hat damit derjenigen Auffassung Ausdruck gegeben, welche heute die allgemein geltende ist, während Wicke's Bestrebungen, wenigstens soweit es die Nomenclatur betrifft, bleibende Spuren nicht hinterlassen haben. Die Bezeichnung Veitstanz wurde durch die, wohl von Bouteille und Swediaur[2]) eingeführte: »Chorea« ersetzt, welche mit verschiedenen Zusätzen mehr und mehr in Aufnahme kam.

Indessen herrschte über den Krankheitsbegriff immer noch grosse Unklarheit, welche besonders durch die fälschlich hiehergerechneten hysterischen Krankheitszustände bedingt war. Aber auch sonst wurde vielfach nicht Zugehöriges als »Chorea« bezeichnet.

Im Jahre 1877 griff nun v. Ziemssen hier energisch ein, indem er verlangte, dass die Bezeichnung Chorea nur für ein bestimmtes Krankheitsbild gebraucht werde und dass man die sogenannte Chorea magna s. Germanorum vollständig aus dem System streiche. Nach seiner Ueberzeugung sei der als grosser Veitstanz bezeichnete Symptomencomplex keine Krankheit sui generis, sondern nur der Ausfluss echter Psychosen und Cerebralleiden einerseits und andererseits der Hysterie und der Simulation. Aus dem ganzen proteusartigen Bilde, welches man von der Chorea magna entwerfe, vermöge man nichts als wirklich charakteristisch hervorzuheben, als die associirten Krampfbewegungen, welche oft mit einer gewissen

[1]) Gittermann, Hufeland's Journal der praktischen Heilkunde. Januar 1826, Bd. LXII, Nr. 1, S. 61—87; citirt nach Wicke, S. 116.

[2]) Bouteille wird von Roger (l. c. S. 642) als Derjenige bezeichnet, »qui a substitué fort heureusement ce nom à celui de Danse de Saint-Guy, lequele doit être réservé pour la dansomanie épidémique du moyen âge«. Bei Wicke (l. c. S. 245) ist dagegen Swediaur angegeben.

Zweckmässigkeit, aber meist mit dem Charakter des Abenteuerlichen und Gewaltsamen einhergehen. Mit demselben Rechte müsste man aber alle associirten Krämpfe der Hysterischen zur Chorea major rechnen, sowohl die der gesammten Körpermusculatur als die auf bestimmte Muskelgebiete beschränkten. Mit demselben Rechte würden ferner auch alle diejenigen associirten Krampfformen von auffallendem Ansehen, welche bei Geisteskranken, Epileptischen, bei Gehirntumoren u. s. w. beobachtet werden, der Krankheitsspecies Chorea major zugerechnet werden müssen.

Wenn trotz dieser eindringlichen Worte auch weiterhin und bis in die neueste Zeit der Krankheitsbegriff der Chorea kein einheitlicher gewesen ist, so liegt das daran, dass man einerseits die Fälle von symptomatischer Chorea, andererseits diejenigen der von Huntington beschriebenen besonderen Form mit der Sydenham'schen Chorea vermischt hat. Demgegenüber ist daran festzuhalten, dass die Sydenham'sche Chorea durchaus eine Krankheit sui generis ist, welche mit der Huntington'schen nur die eigenartigen Bewegungen gemeinsam hat, sich sonst aber sowohl in klinischer als auch in ätiologischer Beziehung sehr wesentlich von ihr unterscheidet, dass sie sich hingegen zu den Fällen von symptomatischer Chorea ähnlich verhält wie die genuine Epilepsie zu den mit epileptiformen Krämpfen verbundenen organischen Gehirnkrankheiten.

Um hier Klarheit zu schaffen, erscheint eine präcisere Nomenclatur erforderlich.

Was zunächst die Sydenham'sche Chorea oder Chorea minor betrifft, so muss die letztere Bezeichnung aufgegeben werden, weil sie ohne die Gegenüberstellung einer Chorea major sinnlos ist und nur wieder verwirren kann. Aber auch die nur den Eingeweihteren verständliche Bezeichnung lediglich nach dem Namen ihres Entdeckers erscheint hier ebensowenig zweckmässig, wie bei der Huntington'schen Chorea, da sie den fundamentalen Unterschied der beiden Krankheiten nicht so zum Ausdrucke bringt, wie das ein inhaltsreicheres Epitheton thun würde. Wir wählen deshalb folgende Bezeichnungen:

1. Infectiöse Chorea (Sydenham'sche Chorea, Chorea minor).
2. Degenerative Chorea (Huntington'sche Chorea).
3. Choreiforme Zustände.

Infectiöse Chorea (Sydenham'sche Chorea, Chorea minor).

a) Krankheitsbild. — Symptomatologie.

Krankheitsbild.

Statt von einer allgemeinen Schilderung des Krankheitsbildes gehen wir zweckmässig von zwei Fällen eigener Beobachtung aus, welche in mancher Hinsicht typisch sind.

Der erste Patient, ein 11jähriger Knabe, hat 6 Wochen vor seiner Aufnahme eine leichte Masernerkrankung durchgemacht und zeigt im unmittelbaren Anschluss daran ein verändertes Wesen; er ist mürrisch und schweigsam, während er sonst ein lebhafter heiterer Junge gewesen ist. Er hat zu nichts Lust, wird aber sehr leicht gereizt, wenn man ihm den Willen nicht thut, so dass seine Umgebung ihn für krank hält. 14 Tage vor der Aufnahme wird bemerkt, dass er nicht mehr volle Herrschaft über seine Glieder hat, zunächst versagen die Hände, mit denen er nicht mehr ordentlich greifen und festhalten kann, zugleich fallen unzweckmässige Bewegungen erst der Finger und Hände, dann der ganzen Extremitäten auf. Bald darauf wird der Gang ungeschickt, auch die unteren Extremitäten werden unzweckmässig bewegt; das Gesicht bleibt zunächst verschont oder es ist doch nur sehr wenig betheiligt. Bald wird aber die Sprache undeutlich, zugleich nehmen die Bewegungen so zu, dass der Kleine sich nicht mehr allein anziehen, nicht mehr gehen kann, gefüttert werden muss und schliesslich bettlägerig wird. Auch klagt er über Kopfschmerzen und schläft fast gar nicht.

Bei der Aufnahme und in den ersten Tagen seines Aufenthaltes in der Klinik besteht eine sehr hochgradige allgemeine Muskelunruhe. Am stärksten sind die Muskeln der Extremitäten, besonders links, und des Rumpfes betheiligt, weniger die des Gesichtes.

Nach einigen Tagen wird er etwas ruhiger, bietet aber immer noch folgendes Bild: Er ist nicht im Stande, länger als einige Secunden ruhig zu liegen, sondern macht in der Rückenlage fast beständig kleine Bewegungen, sei es mit den Fingern und Zehen, sei es mit dem Munde. Die ersteren werden gestreckt und gespreizt, die Hände geöffnet und geschlossen, der Daumen eingeschlagen und abducirt. In den zu grösseren Gelenken gehörigen Muskeln erfolgen zunächst nur seltenere und geringere Contractionen, welche keinen sichtbaren locomotorischen Effect haben. Der Mund wird gleichfalls nur wenig bewegt, bald nach rechts, bald

nach links, bald gerade in die Breite gezogen. Alle diese Bewegungen laufen ganz rasch, blitzartig ab und hören im Schlafe auf.

Schon während der Kranke sich beobachtet weiss, noch mehr aber, sobald man sich direct mit ihm beschäftigt, werden die Bewegungen zusehends häufiger, heftiger und umfangreicher, zugleich erfolgt eine stärkere Betheiligung auch der grossen Gelenke: die Hände werden gestreckt und gebeugt, die Arme nach Innen und Aussen rotirt, ruckartig erhoben und gesenkt, ebenso die Schultern; die Füsse werden aufgerichtet und gestreckt, die Beine adducirt, abducirt, rotirt etc. Der Kopf wird bald nach rechts, bald nach links geworfen, die Stirne in Falten gelegt, der Mund stärker verzogen, wobei schnalzende, schmatzende Laute hörbar werden. Alles dieses erfährt eine weitere erhebliche Steigerung, sobald er versucht, eine bestimmte Bewegung auszuführen: Wenn er sich im Bett aufsetzen soll, fliegen die Arme hin und her, die Finger spielen durcheinander, das Schnalzen nimmt zu, die Zunge erscheint zwischen den Zähnen, um sofort wieder zurückgezogen zu werden; der Rumpf wird in der mannigfaltigsten Weise bewegt. Soll er die Zunge hervorstrecken, so erfolgen erst Verziehungen des Mundes, der Augenbrauen, schliesslich wird die Zunge vorgeschnellt, zwischen den Zähnen hin und her bewegt und unter schmatzenden Lauten wieder zurückgezogen. Die Worte werden beim Sprechen mühsam hervorgestossen, bald im lauten, bald im Flüstertone. Die Bulbi werden hin und her bewegt und können nur kurze Zeit fixirt werden; die Athmung ist bald langsam, bald schnell, bald oberflächlich, bald tief.

Auf die Aufforderung, mit der Hand an seine Nase zu fassen, versucht Patient zwar sofort, diese Bewegung auszuführen, fährt aber erst vorbei an seine Stirn, seine Wange, fasst dann glücklich die Nase, lässt sie gleich wieder los, fasst sie wieder und zieht und zupft nun unzweckmässig an ihr herum. Wenn er mit beiden Händen seine Augen berühren soll, so erhebt er die Arme unter den lebhaftesten Spreizbewegungen der Finger etc. und geräth in Gefahr, sich in die Augen hineinzustossen, weil die Bewegung viel zu hastig und gewaltsam erfolgt. Ein Glas Wasser zum Munde führen, allein essen kann er nicht, weil er das Meiste verschüttet und sich zu verletzen droht.

Aufgefordert zu gehen, überstürzt er sich, um aus dem Bett zu kommen, knickt mit beiden Beinen ein, schnalzt mit der Zunge, wirft den Kopf hin und her und macht noch sonst die mannigfaltigsten Bewegungen, ehe er sich einigermassen in Positur setzt. Dann marschirt er mit viel zu festen, stampfenden Schritten, die aber oft plötzlich kleiner oder grösser werden, in häufig wechselndem Tempo im Saal herum. Mehrfach wird er plötzlich aus seiner Richtung geschleudert, er knickt

ein, die Arme fliegen gegen die Meubles, Gesicht, Finger, Zehen sind in lebhaftester Thätigkeit.

Endlich aufgefordert, sich wieder in sein Bett zu legen, macht er nach allerhand Drehbewegungen des Rumpfes und Kopfes einen viel zu mächtigen Satz hinein, so dass er auf der anderen Seite wieder hinauszufallen droht. Beim Versuch, das Hemd wieder anzuziehen, werden die Bewegungen besonders der Arme so lebhaft, dass man sie gar nicht mehr analysiren kann. Er wirbelt das Hemd um sich herum, kommt schliesslich wie durch ein Wunder hinein und bringt nach langen Bemühungen, die Arme und Schultern drehend, hebend, senkend etc., auch die Hände in die Armlöcher. Dann lässt er sich tief aufathmend und erschöpft ins Bett fallen, wo bald der frühere Zustand wieder eintritt.

Im Uebrigen bietet der Kranke das Bild eines Knaben seines Alters. Er hat einen intelligenten Gesichtsausdruck. Es besteht ein mässiger Grad von Anämie.

Die Sensibilität ist ohne Störung, desgleichen die Motilität, abgesehen von den geschilderten Bewegungen.

Am Herzen ist ein lautes systolisches Geräusch bei normaler Begrenzung nachweisbar.

In psychischer Hinsicht ist ausser einer geringen Reizbarkeit nichts Auffälliges vorhanden.

Nachdem dieser Zustand mit einigen Schwankungen etwa 14 Tage angehalten hat, beginnt eine langsam fortschreitende Besserung, wobei aber immer noch gelegentlich kleine Steigerungen der Bewegungen vorkommen. Nach etwa 2 Monaten kann der Kranke als genesen entlassen werden.

Als zweites Paradigma diene die Krankengeschichte eines hier verstorbenen 20jährigen Mädchens.

Vier Wochen vor Beginn der Chorea hat ein Zustand von Mattigkeit bei Schmerzhaftigkeit der Knie- und Fussgelenke bestanden. Ausserdem hat Patientin einen heftigen Aerger gehabt. Drei Wochen vor der Aufnahme in die Klinik werden unzweckmässige Bewegungen der Hände, dann der ganzen oberen Extremitäten bemerkt, welche rasch erheblich zunehmen und sich auf die sonstige Körpermusculatur ausdehnen.

In der Klinik werden von Anfang an sehr heftige Bewegungen im Bereiche fast der ganzen willkürlichen Musculatur festgestellt. Die Kranke kann nicht ohne Unterstützung gehen, befindet sich in beständiger Unruhe, knirscht mit den Zähnen, stösst jauchzende Laute aus, inspirirt oft tief seufzend, um dann nach einer Pause kurz und stossend zu exspiriren. Sie kann schlecht schlucken, hat trockene, borkige Lippen, eine schmierig belegte Zunge. Dazu besteht weinerliche Stimmung, leichte Verwirrtheit, wohl auch Benommenheit.

Die Herzaction ist erheblich beschleunigt. der verstärkte schwirrende Spitzenstoss nach Aussen gerückt. die Töne sind rauh und laut. theilweise geräuschartig, bei normalen Dämpfungsgrenzen.

Weiterhin steigert sich die Unruhe erheblich: der ganze Körper wird in wilden Umdrehungen umhergeworfen. ruckartig emporgeschnellt, aus dem Bett hinausgeschleudert: Polster werden angehäuft, um sie vor Verletzungen zu schützen. trotzdem gelingt dies nicht. da sie sich bei dem heftigen Umherschlagen selbst schlägt und sich zahlreiche Sugillationen zuzieht.

Man hört weithin ihre keuchende Athmung, die schnalzenden Zungenlaute, kurzen Schreie und die dumpfen Schläge gegen die gepolsterten Bettwände. Sie ist in Schweiss gebadet. Beim Versuch, zu sprechen. kommen nur kurze. abgerissene Silben und unarticulirte Laute heraus. die Zunge wird im Munde hin und her bewegt, beim Trinken kann sie nur kleine. langsame Schlucke nehmen und verschluckt sich doch. Dabei. wie bei allen intendirten Bewegungen steigert sich die Unruhe noch. so dass man schliesslich nur noch eine wild umhergeschleuderte Masse sieht.

Mit grösster Mühe gelingt es. ihr durch Narkotica eine kurze Ruhe zu verschaffen. So bleibt es einige Zeit. dann werden die Bewegungen schwächer. zugleich tritt aber stärkere Benommenheit ein, die Herzthätigkeit lässt nach. bis schliesslich nach einem Aufenthalt von wenigen Tagen unter den Erscheinungen des Collapses der Tod eintritt.

In dem ersten dieser beiden Fälle handelt es sich um eine mittelschwere. in dem zweiten um eine schwere Form von Chorea. Von der Schilderung eines leichten Falles kann abgesehen werden.

Versuchen wir nun, zum Theil späteren Ausführungen vorgreifend. eine Definition des Krankheitsbegriffes. so könnte diese lauten:

Die infectiöse Chorea ist eine. besonders im späteren Kindesalter und beim weiblichen Geschlecht, meist subacut entstehende, auf einer Schädigung des Gehirns, vorzüglich der Grosshirnrinde beruhende, heilbare Erkrankung, welche sich äussert auf **körperlichem** Gebiete in ungewollten und mangelhaft coordinirten, durch Affecte und Willensintentionen gesteigerten, im Schlafe meist aufhörenden Bewegungen der verschiedensten Muskelgruppen, auf **geistigem** Gebiete in gemüthlicher Uebererregbarkeit und in Stimmungsanomalien. seltener in Zuständen rasch vorübergehender deliriöser Verworrenheit oder etwas langsamer ablaufender psychischer Hemmung.

Körperliche Symptome.

Die Krankheit entwickelt sich in der Mehrzahl der Fälle subacut. Zuweilen gehen ihr vage Prodromalerscheinungen voraus: die Kranken zeigen ein verändertes Wesen, ziehen sich von ihrer Umgebung zurück, haben keine Neigung, sich zu beschäftigen, erscheinen stumpf, gleichgiltig, zerstreut, sind dabei aber oft äusserst reizbar. In körperlicher Hinsicht klagen sie zuweilen über Mattigkeit, Kopfschmerz und gestörten Schlaf.

Eulenburg erwähnt auch sensible Reizerscheinungen, Formicationen, Frost- und Hitzegefühl, spontan auftretende ziehende Schmerzen, Flimmern, Ohrensausen, Schwindel als Erscheinungen, die besonders im Beginn und schon als Prodromalsymptom häufiger vorkommen sollen.

Nach unserer Erfahrung sind solche Prodrome selten. Meist entwickelt sich die Krankheit aus scheinbar völliger Gesundheit heraus. Es bedarf einiger Zeit, bis die Störungen eine nennenswerthe Höhe erreichen und charakteristisch werden. So ist es leicht begreiflich, dass die Angehörigen die ersten Krankheitserscheinungen oft verkennen und durch disciplinare Mittel zu beseitigen versuchen. In sehr vielen Fällen wird zunächst eine gewisse Ungeschicklichkeit, bald auch ein unruhiges, unstetes Wesen bemerkt. Die Kranken können die Gegenstände mit den Händen nicht recht festhalten, lassen sie fallen, zerbrechen eventuell viel Geschirr; sie können nicht ruhig sitzen, sich nicht anhaltend beschäftigen, sie stricken, häkeln, schreiben nicht so eigen wie sonst. So macht sich oft die Bewegungsstörung zuerst nur dadurch bemerkbar, dass unwillkürliche Muskelcontractionen gelegentlich willkürlicher Bewegungeu auftreten und die letzteren durch ihre Concurrenz unterbrechen oder im normalen Ablauf stören. Später bedürfen sie einer solchen Anregung nicht mehr, sondern erscheinen auch spontan und nehmen nun allmälig an Häufigkeit und Heftigkeit derart zu, dass in schweren Fällen der ganze Körper in beständiger Muskelunruhe sein kann.

Es entstehen dann solche Bilder wie in dem ersten der oben angeführten Beispiele oder gar in dem zweiten, wo die betreffende Kranke sich blutig schlug und scheuerte, aus dem Bette herausgeschleudert wurde etc.

Besonders im Beginn des Leidens und in manchen Fällen auch später gelingt es den Kranken, die Bewegungen für kurze Zeit zu beherrschen. Gewöhnlich wirken aber Bemühungen dieser Art geradezu steigernd auf die Chorea. Ein solcher Einfluss der Willensimpulse lässt sich auch sonst leicht nachweisen. Man bedient sich dieses Umstandes zweckmässig dann, wenn es darauf ankommt, sehr geringe Bewegungen deutlich zur Anschauung zu bringen, z. B. auch in der Reconvalescenz,

um zu prüfen, wie weit die Kranken die Herrschaft über ihre Muskeln wieder erlangt haben. Vielleicht ist das Wesentlichste hiebei der Einfluss gemüthlicher Erregungen, welche bei den Choreatischen in Folge der krankhaften Reizbarkeit besonders leicht ausgelöst werden und erfahrungsgemäss die Bewegungen ganz ausserordentlich steigern. Hiemit steht im Einklang, dass die letzteren während des Schlafes aufhören. Ob dies in einigen Fällen nicht zutrifft, wie behauptet wird, muss dahingestellt bleiben; nach unseren Erfahrungen ist es immer so.

Die Bewegungen haben zum Theil den Charakter kurzer Zuckungen, im Allgemeinen sind sie aber nicht eigentlich krampfartige, durch rhythmische Muskelcontractionen bedingte, sondern ähneln den willkürlichen, von denen sie sich aber durch ihre Unfertigkeit, Unzweckmässigkeit und regellos wechselnde Vertheilung über die verschiedensten Muskelgebiete unterscheiden. Sie zeigen sich bald hier, bald da, combiniren sich in der verschiedensten Weise mit einander, so dass häufig eine grosse Anzahl von Muskeln gleichzeitig in Thätigkeit ist.

In der Mehrzahl der Fälle beginnen sie in den oberen Extremitäten, und zwar zuerst in den kleinsten Gelenken; auch das Gesicht und besonders die Zunge pflegt sich früh zu betheiligen, ferner Kopf-, Schulter- und sonstige Rumpfmusculatur. Die unteren Extremitäten scheinen im Allgemeinen später und weniger schwer befallen zu werden. Während die Kranken grimassiren, mit den Händen und Armen die complicirtesten Bewegungen, mit dem Rumpfe alle möglichen Verdrehungen machen, zeigen sich oft an den unteren Extremitäten nur Spreizung der Zehen, leichte Streckung und Beugung im Fussgelenk, vereinzelte Contractionen des Quadriceps u. dgl., die gar keinen locomotorischen Effect zu haben brauchen. In schwereren Fällen kann aber auch hier die Störung derartig sein, dass Stehen und Gehen sehr gestört, wenn nicht unmöglich wird.

Sehr häufig beginnt die Chorea halbseitig und verallgemeinert sich erst allmälig oder bleibt dauernd auf eine Körperseite beschränkt (Hemichorea). Noch häufiger sind die Bewegungen zwar beiderseitig vorhanden, aber auf einer Seite überwiegend. Man hat statistische Erhebungen darüber angestellt, welche Seite von der Chorea bevorzugt werde, und dabei die linke Seite häufiger befallen gefunden. v. Ziemssen führt zum Beleg hiefür besonders die Zahlen von Sée an, welcher in 154 darauf untersuchten Fällen die Affection 97mal ausschliesslich oder doch vorwiegend auf die linke Seite localisirt fand und für die reinen Hemichoreen das Verhältniss der linksseitigen zu den rechtsseitigen auf 37:27 angab. Auch Eulenburg lässt von den oberen Extremitäten die linke überwiegend häufig zuerst betroffen sein. Neuere Statistiken bestätigen dies nicht. So fand Haven unter 66 Fällen reine Hemi-

chorea dextra 17mal, sinistra 10mal, während bei allgemeiner Chorea die Bewegungen 20mal rechts, 8mal links begonnen hatten und auf dieser Seite überwiegend geblieben waren. — Osler constatirte rechtsseitigen Beginn der Chorea 126mal, linksseitigen 80mal, übrigens auch 6mal erstes Auftreten der Bewegungen in den unteren Extremitäten.

Von Sturges wurde rechtsseitiger Beginn 27mal, linksseitiger 22mal und beiderseitiger 25mal festgestellt. Dabei waren zuerst die oberen Extremitäten in 46, die unteren in 6 Fällen ergriffen. Endlich erwähnt Sachs[1]) bei seinen Fällen Hemichorea dextra 35mal, sinistra 32mal, universalis 117mal.

Die Bezeichnung »Chorea paralytica« (Gowers[2]) u. A.) ist für gewisse Fälle vorgeschlagen worden, in denen die choreatischen Bewegungen erheblich zurücktraten gegenüber einer motorischen Schwäche. Es handelt sich auch hier nur um eine Pseudoparese, welche eine Extremität oder beide Extremitäten einer Seite, beide oberen, beide unteren oder auch alle Extremitäten betrifft und besonders im Beginn der Krankheit eintritt. Dass keine wirkliche Lähmung besteht, geht daraus hervor, dass die Gebrauchsfähigkeit gar nicht so hochgradig gestört ist, wie man nach dem sonstigen Befunde denken sollte. Bei genauer Untersuchung bemerkt man an den pseudoparetischen Gliedern ganz geringe, an den anderen deutliche Choreabewegungen, welche die Natur des Leidens enthüllen.[3])

Zuweilen, wenn auch selten, tritt nach schwerer Chorea eine allgemeine Muskelschlaffheit ein, welche in der Reconvalescenz rasch schwindet. Wir konnten eine solche bei der Patientin beobachten, deren Krankengeschichte unten mitgetheilt ist (siehe den Abschnitt Verlauf etc.).

Im Uebrigen lässt sich aber eine Beeinträchtigung der Motilität nicht nachweisen. Lähmungen gehören nicht zum typischen Bilde der Chorea. Das Muskelvolum wird nur nach Massgabe des allgemeinen Ernährungszustandes verändert.

Störungen der elektrischen Erregbarkeit der Nerven oder Muskeln fehlen durchaus; die entgegenstehenden Befunde von Benedikt, Rosenthal[4]), Gowers[5]), welche zuweilen deutliche Steigerung der Erregbarkeit für beide Ströme feststellten, sind zu vereinzelt, um diesen Satz zu erschüttern.

---

[1]) Sachs, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters. 1896, S. 98.

[2]) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. 1892, Bd. III, S. 8, 9. Siehe auch Literaturverzeichniss.

[3]) Siehe auch: Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1894, S. 794.

[4]) Klinik der Nervenkrankheiten (nach v. Ziemssen citirt).

[5]) Gowers (siehe Literaturverzeichniss und ausserdem): Handbuch, Bd. III, S. 9.

Eine Erhöhung der mechanischen Reizbarkeit besteht sicherlich nicht. Die Reflexe sind im Allgemeinen nicht verändert: nur die Patellarreflexe fanden wir öfter erheblich gesteigert.

Unter dem Namen »Facies choreatica« hat Sachs einen von ihm häufig bei Choreatischen beobachteten Gesichtsausdruck beschrieben, welcher im Anschluss an Versuche der Kranken, die Zunge herauszustrecken, durch die combinirten Contractionen verschiedener Gesichtsmuskeln zeitweise zu Stande kommen soll.[1]

Chorea der Augenmuskeln, deren Vorkommen früher bestritten wurde (Kaulich), ist keineswegs selten. Sie tritt besonders deutlich zu Tage, wenn die Kranken fixiren sollen: dabei werden die Bulbi lebhaft hin und her bewegt. Auch vorübergehendes Schielen und Diplopie in Folge ungleichmässiger Contractionen der Augenmuskeln ist beobachtet worden, unter Anderem auch in einem unserer Fälle.

Die Pupillen sind oft erweitert gefunden worden, und zwar bei einseitiger Chorea nur auf der kranken Seite. Wir konnten dies ebensowenig bestätigen wie die von Einigen gelegentlich behauptete Herabsetzung der Lichtreaction, welche nach unseren Erfahrungen bei Chorea stets normal ist.

Die Sprache ist in allen Fällen von einiger Intensität gestört, und zwar theils in Folge der Bewegungen der Zunge, theils in Folge der Functionsstörungen der Bauch- und Glottismuskeln (v. Ziemssen). Die Betheiligung der letzteren zeigt sich am deutlichsten in den ungleich und stossweise erfolgenden Exspirationsbewegungen. In Folge des nach kurzer Zeit ziemlich plötzlich nachlassenden Exspirationsdruckes bringen die Kranken nur einzelne Silben oder auch nur eine Silbe heraus, um dann erst einmal tief und hastig zu inspiriren.[2] In anderen Fällen werden die Silben oder Zahlen mit Gewalt herausgestossen in Folge »explosiver Contractionen« der Bauchmuskeln.

Die Kehlkopfmuskeln sollen nach v. Ziemssen bei schwerer Chorea meistens betheiligt sein.

In Folge von Bewegungsstörungen der Schlundmuskeln kann in schweren Fällen eine Beeinträchtigung der Nahrungsaufnahme zu Stande kommen.

Die Blasen- und Mastdarmfunction ist ungestört, es sei denn, dass in Folge von tiefer Benommenheit Secessus inscii erfolgen.

Die Athmung ist bei starker Betheiligung der Respirationsmuskeln, insbesondere auch des Diaphragmas, unregelmässig, bald oberflächlich.

---

1) l. c. S. 98.

2) Gowers (Handbuch, III. S. 10) erwähnt einen Fall, bei welchem echtes Stottern allen anderen Symptomen voranging.

bald tief. Zwischen den einzelnen Athemzügen liegen Pausen von verschiedener Länge. Hauer[1]) hat einen Fall mitgetheilt, in dem die Inspiration drei zeitlich getrennte und in ihrer Intensität unregelmässige Phasen: Nasenflügelathmung, Bauchathmung und Brustathmung zeigte.

Das Herz kann in verschiedener Weise betheiligt sein. Dass eine wirkliche »Chorea cordis« vorkommt, ist nicht erwiesen, aber immerhin denkbar. Indessen haben die Störungen der Schlagfolge, welche nicht so selten beobachtet werden, wohl meist andere Gründe (Unregelmässigkeit der Respiration). Die einfache Beschleunigung der Herzthätigkeit, welche man sehr häufig trifft, hat mit der Chorea als solcher gewiss nichts zu thun.

Die anderweitigen, hier in Frage kommenden Störungen von Seiten des Herzens werden gewöhnlich zu den Complicationen der Chorea gerechnet, sie gehören jedoch als zwar nicht regelmässige, aber doch sehr häufige und wesentliche Krankheitserscheinungen so eng zum Krankheitsbilde, dass sie hier Besprechung finden müssen.

Sehr oft kann man bei genauester Untersuchung nichts weiter finden als ein leichtes blasendes, hauchendes, systolisches Geräusch meist an der Herzspitze oder gar nur einen geräuschartigen, rauhen Charakter der Herztöne, allenfalls auch noch einen verstärkten, schwirrenden, diffus sicht- und fühlbaren Spitzenstoss bei beschleunigter Herzaction. Dabei fehlen aber alle sonstigen Erscheinungen eines Klappenfehlers vollkommen. In selteneren Fällen gelingt es, einen solchen mit Sicherheit nachzuweisen, da die deutlichen Symptome der Pulmonalkreislaufsstörung vorhanden sind.

Bei den Befunden der zuerst geschilderten Art kann nun die Deutung eine ganz ausserordentlich schwierige sein, zumal wenn die Symptome nicht ganz eindeutig sind (mittlere Accentuirung des zweiten Pulmonaltones). Mit Recht hat man darauf hingewiesen, dass es sich hier vielfach nur um accidentelle Geräusche handele, für welche die günstigsten Vorbedingungen ja in dem häufig nachweisbaren anämischen Zustande der Choreatischen gegeben sind. Andererseits hat man aber verschiedentlich post mortem Klappenerkrankungen gefunden, in Fällen, in denen intra vitam weder die Inspection noch die Auscultation und Percussion irgend eine Anomalie hatte erkennen lassen. Hierauf haben schon Oxley (1886), Osler (1887), Grosse[2]) (1889) hingewiesen. Diese Klappenerkrankung, welche symptomlos verlaufen und in günstigen Fällen wahrscheinlich vollkommen ausheilen kann, charakterisirt sich anatomisch durch die Ab-

[1]) Hauer (siehe Literaturverzeichniss), citirt nach dem Referate von Bernhardt in Virchow-Hirsch' Jahresbericht. 1889, II, S. 72.

[2]) Siehe auch Sturges, 1890.

lagerung warziger und körniger Excrescenzen an den Klappenrändern und Sehnenfäden, und zwar vorzugsweise an der Vorhofsfläche der Mitralklappe. Oft handelt es sich nur um kleinste, mit dem blossen Auge eben sichtbare Vegetationen, welche weder für den Klappenschluss noch für den Pulmonalkreislauf von Belang sein können.[1]) Diese Form der Endocarditis scheint bei Chorea nichts weniger als selten zu sein. Man darf dies daraus schliessen, dass sie bei den zur Section kommenden Fällen einen häufigen Befund bildet. Litten fand sie in 4 absolut reinen Fällen von uncomplicirter Chorea, wahrscheinlich ist sie auch unter den von Osler gesammelten 125 Fällen tödtlicher Chorea, von denen nur 10 normale Klappen zeigten, neben complicirteren Befunden vielfach vertreten gewesen; Ogle[2]) wies bei 16 Chorealeichen 10mal fibrinöse oder körnige Ablagerungen an den Klappen oder dem Endocard nach. Wir fanden sie unter unseren 6 tödtlich verlaufenen Fällen fünfmal, obwohl die klinischen Symptome sehr geringfügig gewesen waren. Das Verhältniss zwischen klinischem und anatomischem Befunde wird durch nebenstehende Zusammenstellung erläutert.

Diese Zahlen gewinnen an Bedeutung, wenn man bedenkt, dass doch nur eine verhältnissmässig kleine Zahl von Choreafällen zur Section kommt (siehe auch den nächsten Abschnitt). Hienach darf man annehmen, dass die in Rede stehende verrucöse Endocarditis viel häufiger vorkommt, als man erwarten kann, wenn man nur solche Fälle berücksichtigt, welche die deutlichen **klinischen** Symptome einer organischen Herzerkrankung darbieten. Eine solche kann auch da sehr wohl latent vorhanden sein, wo klinisch gar nichts oder nur die Anwesenheit zweifelhafter Geräusche nachgewiesen werden konnte. Unter diesen Umständen kann von einer Anführung der von verschiedenen Autoren über die Häufigkeit klinisch nachweisbarer Herzgeräusche und Klappenfehler gegebenen Zahlen abgesehen werden.

Von besonderem Interesse sind noch die Untersuchungen von Osler[3]). Dieser orientirte sich über die weiteren Schicksale von 110 Individuen, die 2—16 Jahre vorher Chorea gehabt hatten. Nur in 43 Fällen fand er das Herz normal, in 13 Fällen bestanden functionelle Störungen, in 54 Fällen organische Störungen. Unter den 43 Individuen mit normalem Herzbefund hatten nur 2 gelegentlich ihrer früheren Chorea Herzgeräusche gehabt.

---

[1]) Vgl. auch Leube, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXIV, S. 253 u. 254.

[2]) Ogle, Remarks on chorea St. Viti. Brit. and for. med. chir. review. 1868, January. (nach Virchow-Hirsch 1868 citirt).

[3]) Osler, The cardiac relations of chorea. Amer. Journal of med. sc. Oct. 1887.

Name	Alter	Klinischer Befund	Anatomischer Befund
1. Anna F.	$10^1/_2$ Jahre alt	Spitzenstoss etwas verbreitert. Dämpfung normal. Erster Mitralton etwas rauh, zweiter Pulmonalton verstärkt. Herzaction etwas laut im Verhältnisse zum Pulse. Ab und zu ein Doppelton. Später auch zweiter Mitralton rauh, ab und zu pfeifend.	Am linken Rande der Mitralklappe mehrere Gruppen von in Reihen ausgedehnten, blassen, feinen Excrescenzen. Die übrigen Klappen des Herzens sind intact. Das Herzfleisch von etwas opakem Aussehen, graubraun.
2. Anna H.	20 Jahre alt	Herzaction stürmisch, beschleunigt. Im fünften Intercostalraum etwas einwärts von der Mammillarlinie ein starker etwas schwirrender Spitzenstoss. Die Dämpfung ist nicht vergrössert. Die Töne, besonders der zweite Aortenton, sind sehr laut und rauh. Frequenz 108 bis 116.	Die Herzspitze liegt in der Mammillarlinie in der Höhe des vierten Intercostalraums. Epicard leicht verdickt. Linker Ventrikel stark contrahirt. Die Schlusslinie der Mitralis zeigt eine Verdickung durch feine, warzige Excrescenzen. Klappen und Endocard rechts intact.
3. Minna Sch.	24 Jahre alt	Spitzenstoss etwas schwirrend, neben dem Sternum im fünften Intercostalraum fühlbar. Dämpfung nicht vergrössert. Der erste Ton an der Spitze, insbesondere neben dem Sternum, rauh, eigenthümlich trällernd und zuweilen etwas schabend.	Herz ziemlich gross, links stark contrahirt, rechts schlaff. Am schliessenden Rande der Mitralis mehrere Gruppen blassrother Excrescenzen bis Linsengrösse. Am linken Segel der Aortenklappe nächst dem Nodulus ebenfalls eine blasse hirsekorngrosse Excrescenz.
4. Bertha S.	24 Jahre alt	Herzdämpfung nicht vergrössert. Spitzenstoss etwas schwirrend. Töne rein. Herzaction stürmisch.	Trübungen auf dem Epicard. Auf der Mitralis besonders in ihrer Schliessungslinie ziemlich zahlreiche bis stecknadelkopfgrosse globulöse Auflagerungen.
5. Bertha W.	16 Jahre alt	Spitzenstoss verbreitert, in der Ausdehnung von mehreren Centimetern sichtbar; im vierten Intercostalraum am stärksten fühlbar. Dämpfung nicht verbreitert. Herztöne an der Spitze etwas dumpf, aber rein. Spätere Untersuchung: Herzdämpfung geht nach rechts etwas über die Mittellinie, nach links über die Mammillarlinie. Schliesslich nach einer rheumatischen Attaque: Systolisches Blasen an der Spitze.	Herz nicht vergrössert. Tricuspidalis und Pulmonalis zart. Die Ränder der Mitralis an einigen Stellen mässig verdickt. An dem einen Klappensegel in der Schliessungslinie kleine, körnige Auflagerungen; etwas zartere, sammtartige an dem anderen Segel.

Von dem zuweilen gleichzeitig mit der Chorea bestehenden Gelenkrheumatismus wird weiter unten (siehe den folgenden Abschnitt) die Rede sein.

Was endlich die Sensibilität betrifft, so wird dieselbe stets normal befunden, wenn es sich um reine Chorea handelt. Druckschmerzhaftigkeit der Wirbelsäule oder der Nervenstämme findet sich zwar zuweilen — auch in unseren Fällen ist letztere mehrfach hervorgehoben — doch kann diesem Symptom eine besondere Bedeutung nicht beigelegt werden (siehe auch den Abschnitt Pathogenese).

Das Allgemeinbefinden zeigt bei der Chorea keine charakteristischen Veränderungen. Anämie, Chlorose, schlechter Ernährungszustand sind häufig, aber nicht regelmässig nachweisbar. Fieber wird in uncomplicirten Fällen nicht beobachtet.

Geistige Symptome.

Die Störungen der geistigen Sphäre sind ebenso wie diejenigen der körperlichen als wesentliche und charakteristische Krankheitssymptome aufzufassen. Wenn Sachs die Reizbarkeit der Choreakinder daraus erklärt, dass sie die Schwierigkeit, sich verständlich zu machen, und die quälenden Bewegungen peinlich empfinden, so übersieht er, dass das Wesentliche die abnorm leicht und abnorm stark eintretende Reaction der Kinder auf Reize ist. In diesem Sinne mag auch das von Sachs angeführte Moment als Reiz wirken.

Die Kranken sind jähzornig, aufbrausend, schreckhaft, launisch, einem häufigen plötzlichen Stimmungswechsel unterworfen. Sie können sich schlecht sammeln und erscheinen deshalb zerstreut und vergesslich. Zuweilen machen sie auch einen albernen, läppischen Eindruck. Doch gehören Störungen der Intelligenz nicht zum Bilde dieser Form der Chorea: die von ihr befallenen Kinder sind und bleiben vielmehr oft geistig besonders rege und geweckt.

Der Grad dieser verhältnissmässig leichten Verstimmungen kann ein sehr verschiedener sein. Sie sind jedenfalls in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle vorhanden, wahrscheinlich in allen. Zum mindesten gilt dies von der Labilität der Affecte. Oft treten diese Anomalien erst bei längerer Beobachtung deutlich zu Tage. Man ist in den ersten Tagen geneigt, die Kranken für geistig normal zu halten, um dann doch eines Anderen belehrt zu werden.

Zustände ausgesprochener Geistesstörung kommen bei choreatischen Kindern nur ganz ausnahmsweise, aber auch bei Erwachsenen verhältnissmässig so selten vor, dass wir mit ihrer Besprechung in das Gebiet der **Complicationen** eintreten.

Möbius[1]) hat sich der Mühe unterzogen, einen Theil der in der Literatur zerstreuten Fälle von Choreapsychose kritisch zusammenzustellen und um einen von ihm beobachteten zu vermehren.

Diese Zustände haben nichts Specifisches, sondern entsprechen dem Bilde der Intoxicationsdelirien, wie man es im Zusammenhange mit acuten Infectionskrankheiten nicht selten beobachten kann.

Dementsprechend handelt es sich meist um schnell vorübergehende hochgradige Verworrenheit mit Sinnestäuschungen beängstigenden Inhalts und motorischer Erregung. Zuweilen überwiegen aber die psychischen Lähmungserscheinungen, und es kommt von vorneherein oder secundär zur Entwicklung von Stupor, der etwas länger bestehen kann. Wir haben im Ganzen 8 hierhergehörige Fälle beobachtet, deren etwas ausführlichere Mittheilung bei der relativen Seltenheit der Erkrankung gerechtfertigt erscheint.

Unter diesen zeigen die ersten 3 eine ganz auffällige Uebereinstimmung, insofern als es sich in allen Fällen um sehr schwere Chorea handelte, in deren Verlauf ein innerhalb einer Woche ablaufender deliriöser Zustand eintrat. Auch der vierte Fall ist sehr ähnlich, doch war da der Beginn des Delirs und demgemäss auch die Dauer desselben nicht genau festzustellen. Bemerkenswerth ist, dass drei von diesen Kranken die Illusion des Verbrennens hatten und auch die vierte eine Aeusserung ähnlichen Inhaltes that. — In den letzten 4 Fällen war Form und Verlauf der Psychose ein anderer.

Beobachtung 1.

Clara E., 18 Jahre alt, aufgenommen am 19. Mai 1888.

Anamnese. Keine Heredität, doch litt die Mutter vor Kurzem an Gelenkrheumatismus.

Beginn der Chorea 6 Wochen vor der Aufnahme nach einem Aerger. 5 Wochen vor der Aufnahme wurde Patientin bettlägerig. Die Bewegungen nahmen erheblich zu.

19. Mai. Status praesens. Sehr heftige Chorea. Herpesbläschen an der Oberlippe. Athmung beschleunigt, oberflächlich, unregelmässig. Herztöne rauh, laut; besonders der erste Mitralton. Schmerzhaftigkeit längs der Wirbelsäule. Druck auf die Nervenstämme der oberen, weniger der unteren Extremitäten sehr schmerzhaft. Temperatur normal. Urin geht unbemerkt ab. Psychisch weinerliche Stimmung. Patientin ist aber zunächst ganz klar und orientirt.

20. Mai. Zunahme der choreatischen Bewegungen. Patientin schläft gar nicht, zieht sich massenhafte Sugillationen zu. Lautes Zähneknirschen.

21. Mai. Hochgradige Unruhe, wenn auch nicht mehr ganz so heftig wie gestern. Schreit laut und gellend auf.

[1]) Möbius, Neurologische Beiträge. Heft 2, S. 129 ff. Siehe auch Münchener med. Wochenschr. 1892, Nr. 51 und 52.

Heute vollkommen benommen. Herztöne rauh, laut; Puls 112 pro Minute.

22. Mai. Schlummert viel. Sieht collabirt aus.

23. Mai. Etwas weniger erschöpft. Choreabewegungen haben nachgelassen, sind nur noch im Gesicht und besonders am Munde wahrnehmbar. Patientin schreit ab und zu laut auf. Nachmittags wieder Zunahme der Zuckungen.

24. Mai. Ruhiger. Sensorium tief benommen. Nimmt keine Nahrung. Lippen trocken, borkig.

25. Mai. Liegt meist ruhig, komatös. Schreit ab und zu laut auf. Weint laut. Sie spricht viel von Verbrennen, will aus dem Bette. Sie sieht Feuerfunken. Weiter kann sie sich nicht aussprechen.

26. Mai. Choreabewegungen haben aufgehört; tiefe Benommenheit.

27. Mai. Geringe Chorea; schläft viel.

28. Mai. Besserung; Chorea ist fast verschwunden. Patientin ist nur noch leicht benommen.

6. Juni. Noch wechselnde Stimmung, bald weinerlich, bald muthwillig. Auch noch leicht verwirrt; kann die Umgebung nicht richtig beurtheilen; meint, die Verpflegungskosten für sie betrügen 6000 Mark. Choreabewegungen minimal.

Weiterhin rasche Besserung und Genesung. Entlassen am 6. Juli 1888.

Beobachtung 2.

Marie M., 19 Jahre alt, aufgenommen am 27. August 1887.

Anamnese. Keine Heredität. Patientin war selbst, bis auf Anfälle von Kopfschmerzen in der Kindheit, stets gesund, bis sie etwa Ende Juli 1887 bei der Feldarbeit über Schmerzen im Nacken und im rechten Arm zu klagen begann. Nach einigen Tagen Besserung und Wiederaufnahme der Arbeit.

Klagte jetzt über Mattigkeit, musste deshalb die Arbeit wieder aufgeben und viel im Bette liegen. Nachdem sie Mitte August einen Dienst angenommen hatte, erkrankte sie am 22. August angeblich plötzlich in Folge eines Schreckes an Chorea, die bis zum 27. August erheblich zunahm.

Status praesens. Sehr ausgesprochene allgemeine Chorea. Sprache fast unverständlich. Herz: Systolisches Blasen über der Spitze, sonst nichts Sicheres nachweisbar. Psychisch scheint sie von Anfang an etwas verwirrt, doch ist dies nicht sicher zu entscheiden. Stimmung zunächst meist gleichmässig, eher heiter als gedrückt.

31. August. Chorea sehr ausgesprochen. Psychisch auffallender Stimmungswechsel, bricht bald in lautes Weinen aus, bald lacht sie heiter. Abends nehmen die Bewegungen noch erheblich zu. Dabei äussert sie: »Ich bin todt! Die Decken stinken. Lasst mich aus dem Neste heraus! Ich breche das Alles entzwei!« Dabei versucht sie, sich mit dem Kopfe durch die Seitenlehne zu bohren.

1. September. Unverändert. Benützt einen unbewachten Augenblick, um das Bett zu verlassen und sich auf die Fensterbrüstung zu stellen und »Mutter! Mutter!« zu rufen.

Menses. — Im Laufe des Tages mehrfach paroxysmenartige Steigerung der Choreabewegungen. Dabei schreit sie »Mutter!«

oder stösst unarticulirte Laute aus. Weist die Nahrung zurück. Temperatur 38·8°. Abends sagt sie, es sei Gift im Essen, ruft »Mutter, hol' den Gensdarmen!«

3. September. Hat sich körperlich wie geistig etwas beruhigt.

5. September. Chorea viel geringer. Patientin ist geistig ziemlich klar. Sie erzählt mit etwas mühsamer Sprache, dass sie einen Menschenkopf in ihrem Bette gesehen und sich davor gefürchtet habe.

7. September. Fortschreitende Besserung; aber immer noch sehr deutliche, wenn auch schwächere Choreabewegungen.

8. September. Geistig wieder etwas unklarer. Hört ihre Mutter weinen, sagt mehrmals: »Ich muss sterben, was soll meine arme Mutter anfangen?« Beklagt sich über ihr Bett, das ihr Brennen im ganzen Körper verursache.

9. September. Wieder ganz klar. Erinnert sich, dass sie im Essen Gift vermuthet hat, weil sie ein Brennen auf der Zunge spürte.

14. September. Dauernd ruhiger. Allmäliger Nachlass der Choreabewegungen.

24. September. Kann sich mit leichter Handarbeit beschäftigen. Zeigt noch grosse Erregbarkeit und weint sehr leicht.

10. November. Genesen entlassen, nachdem sie noch am 6. November einen Schwindelanfall gehabt hat, in dem es ihr schwarz vor den Augen wurde und einige Zuckungen der Arme aufgetreten sein sollen.

Beobachtung 3.

Emma Sch., 22 Jahre alt, aufgenommen am 12. Juni 1888.

Anamnese. Keine Heredität. War früher ganz gesund, bekam im Januar 1888 Gelenkrheumatismus, litt etwa Anfang Mai längere Zeit an Herzklopfen.

Beginn der Chorea etwa Mitte Mai, in der letzten Zeit Verschlimmerung, Störung des Schlafes.

Status praesens. Sehr heftige allgemeine Choreabewegungen. Athmnng beschleunigt; die Exspiration erfolgt zeitweilig stossweise. Ab und zu Aehnlichkeit mit Cheyne-Stokes'schem Phänomen. Herztöne überall rauh; zweiter Pulmonalton stark accentuirt. Puls beschleunigt. Patellarreflexe sehr gesteigert (Klonus). Psychisch zunächst ausser häufigem Stimmungswechsel nichts Besonderes.

13. Juni. Weigert sich, Nahrung zu nehmen. Verwirrtheit. Zunahme der Choreabewegungen.

14. Juni. Gestern Abends 38·5°. War sehr weinerlich, schrie laut auf, sprach von innerem Verbrennen. Nimmt ihr Schlafmittel nicht. Nachts sehr laut, schreit mit gellender Stimme, sie wolle heraus, sie müsse verbrennen, wolle heim etc. Total verwirrt.

Etwa nach achttägigem Aufenthalt ist Patientin wieder klar. Allmäliges Nachlassen der Chorea. Stimmung zunächst noch sehr labil.

Entlassen (als genesen) am 23. Juli 1888.

Beobachtung 4.

Marie Th., 19 Jahre alt, aufgenommen am 7. Juni 1889.

Anamnese. Keine Heredität, war früher ganz gesund. Seit 26. April 1889 Gelenkrheumatismus, erhielt von ihrem Arzte sehr grosse Dosen Natr. salicyl.

Am 6. Mai phantasirte sie, sah Gestalten; dann wurde sie klar. Am 17. Mai wiederum Hallucinationen, sah ihre Angehörigen, wollte mit ihnen sprechen, äusserte Versündigungsideen, sprach davon, sich zu ersäufen etc. In der letzten Zeit wurden die Herztöne unrein, auch traten pericarditische Symptome auf. Die psychische Depression hielt an. Am 22. Mai wurde deutliches systolisches Blasen an der Herzspitze und -basis bemerkt. Delirien stellten sich wieder ein. Am 31. Mai Beginn der Chorea.

7. Juni. Status praesens. Schwere Chorea, besonders der oberen Extremitäten. Herz: Spitzenstoss im vierten Intercostalraum etwas ausserhalb der Mammillarlinie. Herzdämpfung nach rechts verbreitert. An der Spitze lautes, hauchendes systolisches Geräusch, der zweite Pulmonalton mässig accentuirt, Herzaction unregelmässig, 116. Anasarca.

Patientin lässt Urin und Stuhl unter sich. Reflexe etwas gesteigert. Allgemeine hochgradige Berührungsempfindlichkeit. Temperatur 38·3°.

Psychisch total verwirrt, gar nicht zu fixiren, kennt Niemanden, schreit »Nicht krank«, »Feuer!«, »Meine Sachen sind alle verbrannt«, »Ich muss verbrennen«, zuweilen schreit sie sehr laut und ängstlich auf.

8. Juni. Noch ganz verwirrt. Verunreinigt sich, schmiert herum. Spricht viel von »Feuer, Verbrennen, Gift«.

10. Juni. Noch sehr verwirrt, aber körperlich gebessert. Schreit noch: »Feuer!« »Ich verbrenne!« wenn man sie anfasst.

13. Juni. Beginn auch der psychischen Besserung. Sie kennt den Arzt, hat Krankheitsbewusstsein. Choreatische Bewegungen haben nachgelassen.

17. Juni. Ruhig, weinerlich; sie hat Krankheitsbewusstsein, gibt aber auf Befragen kaum Antwort.

Weiterhin schnelle Besserung.

Entlassen am 10. August 1889 als genesen.

Beobachtung 5.

Marie B., 15 Jahre alt, aufgenommen am 31. Mai 1893.

Anamnese. Heredität. Die Mutter starb an Uteruscarcinom; der Vater ist mässiger Potator. Ein Bruder starb nach einem Hüftgelenksleiden. Patientin war früher gesund, hatte vor 5 Jahren Lungenentzündung; niemals Rheumatismus, aber vor 2 Jahren schon einmal Chorea, etwa 3 Monate lang.

Beginn der jetzigen Chorea im März 1893 nach Erkältung. Verschlimmerung in Folge unzweckmässiger Behandlung seitens der Mutter, von der sie getadelt und geschlagen wurde.

Status praesens. Ausgesprochene Chorea, besonders links. Herzaction sehr unregelmässig, zuweilen aussetzend, etwas beschleunigt. Pulsfrequenz 100 pro Minute. Herzdämpfung nicht verbreitert. Keine deutlichen Geräusche,

erster Ton an der Spitze aber unrein, zweiter Pulmonalton accentuirt, klingend, stärker als der zweite Aortenton.

Psychisch grosse Reizbarkeit, eigenthümlich scheues Benehmen.

5. Juni. Chorea hat zugenommen, wilde Bewegungen. Schlaf sehr gestört.

8. Juni. Sehr reizbar, weint leicht. Heftige Chorea.

9. Juni. Schläft mit Schlafmitteln einige Stunden. Im Uebrigen grosse Unruhe und Verwirrtheit. Springt aus dem Bett, läuft unter starken Verdrehungen des Körpers im Saal herum. Sehr eigenthümliches, bald scheues, bald schroff abweisendes Benehmen. Hallucinationen nicht nachweisbar, aber wahrscheinlich.

25. Juni. Chorea lässt nach, psychisch auch gebessert.

14. Juli. Langsam fortschreitende Besserung aller Symptome.

2. August. Noch albernes Benehmen, Chorea gering.

21. September. Noch sehr empfindlich und reizbar, wechselnd in der Stimmung.

6. October. Widerspenstig und scheu; bleibt nicht im Bette; benimmt sich wie ein ungezogenes Kind.

1. November. Erst neuerdings auch psychische Besserung. Geheilt entlassen.

Beobachtung 6.

Marie S., 15 Jahre alt, aufgenommen am 26. Juni 1889.

Anamnese. Patientin war früher schwächlich, aber gesund, in geistiger Beziehung nicht auffällig. Sie hatte im letzten Winter Choreabewegungen in der rechten Hand und im linken Bein (?), wurde dann wieder ganz gesund. Beginn der jetzigen Erkrankung vor 3 Wochen: Sie zappelte mit den Gliedern, schnalzte mit der Zunge, verdrehte die Augen, grimassirte, schrie, weinte, lachte abwechselnd. Allmälig Verschlimmerung; sprach nicht mehr, magerte ab.

Status praesens. 27. Juni. Lebhafte Chorea sämmtlicher Extremitäten; Grimassiren. Herz ohne erweisliche Anomalie. Patellarreflexe gesteigert. Psychisch. Patientin reagirt auf keine Anrede, antwortet höchstens einmal mit »Ja«. Sie liegt den ganzen Tag theilnahmlos im Bett, kümmert sich nicht um ihre Umgebung, lässt den Urin unter sich gehen.

2. Juli. Andauernder Stuporzustand. Choreabewegungen haben nachgelassen.

8. Juli. Geringe Choreabewegungen; psychisch unverändert.

Von 2. August bis 10. August. Wird allmälig lebhafter und freier. Die Chorea nimmt immer mehr ab.

7. September. Keine Choreabewegungen mehr. Verhält sich normal. Geheilt entlassen.

Beobachtung 7.

Auguste H., 16 Jahre alt, aufgenommen am 30. Januar 1892.

Anamnese: Vater starb durch Selbstmord, nachdem er geisteskrank gewesen war. Mutter ist schwachsinnig und zuweilen verwirrt.

Patientin selbst hat Kinderkrankheiten gehabt, in der Schule schwer gelernt, ist immer sehr empfindsam und reizbar gewesen.

Vor 2 Jahren hatte sie eine Nierenkrankheit, war dabei geistig nicht klar (sprach ganz wirres Zeug), wurde nach kurzer Zeit wieder gesund.

Beginn der jetzigen Krankheit etwa am 26. Januar 1892, nachdem am 24. Januar ein unbedeutender Streit stattgefunden hatte. Am 24. war sie schon matt. Am 27. waren die anfangs nur geringen Choreabewegungen schon sehr ausgesprochen. Dabei lebhafter Stimmungswechsel, häufige Zornausbrüche.

Status praesens. Verwahrloster Zustand, schlechte Ernährung, Anämie. Lebhafte Chorea sämmtlicher Extremitäten und des Gesichtes. Zeitweise wird der ganze Körper umhergeworfen. Starke Betheiligung der Zunge. Herzdämpfung nach rechts verbreitert; Spitzenstoss hebend, in grosser Ausdehnung sicht- und fühlbar. An der Spitze der erste Ton dumpf und geräuschähnlich; der zweite Pulmonalton stark accentuirt. Herzaction beschleunigt, Schlagfolge unregelmässig.

6. Februar. Chorea hat etwas nachgelassen. Patientin war schon mehrfach erregt, heute schreit und weint sie; äussert, sie sei schlecht, verdiene ihr Essen nicht. Plötzlicher Stimmungswechsel.

8. Februar. Chorea viel geringer; Patientin hat sich auch in psychischer Hinsicht beruhigt.

10. Februar. Wieder unruhiger. Aeussert mehrfach melancholische Vorstellungen: sie sei schlecht, ihr Essen nicht werth. Aeusserste Reizbarkeit.

14. Februar. Noch lebhafte Choreabewegungen. Psychisch: Patientin weint oft, lacht dann wieder plötzlich. Stösst die ihr gereichte Hand fort. Producirt nur kurze, abgerissene Aeusserungen des Inhaltes, dass sie schlecht sei, nicht berücksichtigt zu werden verdiene; sie habe gesündigt, gespottet, ihre Angehörigen ins Unglück gebracht. Sie sei schmutzig (»ganz verdreckt«). Befürchtet, gehört zu haben, dass sie gehängt werden solle. Choreabewegungen gering, aber noch deutlich.

5. März. Keine körperliche Aenderung. Psychisch meist stuporartig, spricht sehr wenig. Steht mit ängstlichem Gesicht neben ihrem Bett, ist augenscheinlich verwirrt, scheint ängstigende Sinnestäuschungen zu haben.

25. März. Geringe Choreabewegungen bestehen noch. Psychisch wohl etwas klarer, äussert aber noch die erwähnten Versündigungsideen.

15. April. Keine Chorea mehr seit etwa 14 Tagen. Scheint weniger ängstlich, aber noch verwirrt. Zu zusammenhängenden Aeusserungen ist sie noch immer nicht zu bewegen.

8. Mai. Noch immer verwirrt, entkleidet sich; sucht bei jeder Gelegenheit aus dem Saal zu kommen. Wischt viel an ihren Händen herum, scheint sich noch für schmutzig zu halten.

24. Mai. Besserung des psychischen Verhaltens. Sieht sich lebhaft um, antwortet auf Fragen noch zögernd, aber zutreffend.

3. Juni. Auf Verlangen der Angehörigen ungeheilt entlassen, nachdem die Reconvalescenz gerade erst begonnen hatte.

Beobachtung 8.

Clara O., 22 Jahre alt, aufgenommen am 8. Januar 1894.

Anamnese. Eltern gesund. Keine Geistes- oder Nervenkrankheiten in der Familie. Patientin selbst war früher stets gesund; vor einem Jahr Gemüthsbewegung durch Verlust des Bräutigams, war seitdem still, in sich gekehrt, deprimirt, wünschte zu sterben.

Anfang December 1893 Gelenkrheumatismus mit Pericarditis sicca. Im unmittelbaren Anschluss daran heftige Intercostal- und Lumbalneuralgien, grosse Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, Genickstarre mit Delirien und Tachycardie. Im Verlauf des December erhebliche Besserung; Patientin blieb traurig, wollte nicht gesund werden. Am 30. December 1894 Ausbruch der Chorea,[1]) am 31. December der Geistesstörung: Sie tobte und schlug um sich herum, sie sprang aus dem Bett und versuchte ihre Mutter zu würgen. Sie schrie, sang und trällerte Lieder, machte theatralische Gesten und Posen. Dabei hielt sie Personen ihrer Umgebung für den Teufel, sah Ratten umherspringen, Gestalten umherschleichen. Sie bekam heftige Angstanfälle, schrie: »Ich hab's ja nicht gethan« etc., hielt sich für eine Verbrecherin, um im nächsten Augenblick wieder aufzulachen und Lieder zu trällern. Sie hatte ferner Geruchsillusionen, schrie »es stinkt nach Koth«, ferner »es brennt! Hilfe, Hilfe! es brennt! riecht Ihr es nicht? es brennt!« Dabei hatte sie sichtbar Angst. Dann und wann wurde sie ruhiger, erkannte ihre Umgebung, aber immer nur vorübergehend. Weiterhin war sie bald deprimirt, bald heiter, bald theilnahmlos, bald in lebhafter Bewegung, schlug, beschimpfte, bespuckte ihre Umgebung.

Status praesens: 9. Januar. Chorea vorzugsweise der oberen, weniger der unteren Extremitäten, der Gesichts-, Schulter-, Nacken- und Halsmusculatur. Typische Chorea der Zunge. Am Herzen der erste Ton an der Spitze etwas unrein; sonst nichts.

Psychisch verwirrt, spricht hin und wieder einzelne Silben oder singt vor sich hin. Hat einen starren Gesichtsausdruck, blickt sich scheu um. Lässt Stuhlgang ins Bett.

Auch weiterhin keine Reaction auf Fragen, bringt manchmal einige sinnlose Worte heraus, singt dieselben nach einer monotonen Melodie vor sich hin, scheint noch lebhaft zu hallluciniren. Zeitweise schreit sie laut.

10. Januar. Chorea wird im Laufe des Tages viel geringer. Noch ganz verwirrt, bringt einzelne sinnlose Worte heraus.

15. Januar. Vollkommener Stupor; spricht nicht, reagirt nicht. Chorea hat aufgehört.

19. Januar. Spricht heute von selbst Einiges, wundert sich, nicht zu Hause zu sein; klagt über Kopfschmerz. Weint.

23. Januar. Wechselndes Verhalten; immer schweigsam; öfters zeitweise absolut stumm. Leichte choreatische Bewegungen.

---

[1]) Der Hausarzt berichtete uns, dass, während sowohl Gelenkrheumatismus als auch Chorea in jener Gegend sonst nur vereinzelt vorkäme, sich gerade jetzt mehrere Fälle von jeder dieser Erkrankungen eingestellt hätten.

24. Januar. Sehr erregt; läuft im Saal herum, will Alles zerreissen. Schreit Nachts laut, zieht sich nackt aus.

3. Februar. Spricht nicht von selbst, wiederholt das zu ihr Gesprochene. Zuweilen impulsive Handlungen: wirft ein Wasserglas durchs Fenster; sie wolle nicht für Alle leiden, sie wolle nicht unter der Giftdecke liegen.

11. Februar. Spricht wenig, antwortet nie. Schreit manchmal plötzlich sinnlose Sätze heraus. Springt oft aus dem Bett und läuft in eine Ecke, um dort ruhig stehen zu bleiben.

5. März. Immer noch Stupor mit gelegentlichen Explosionen.

22. März. Zerschlägt plötzlich Fensterscheiben, Essgeschirr, wird aggressiv gegen die Umgebung.

5. April. Scheint sich für schmutzig zu halten, besieht sich immer erst ihre Hand, ehe sie sie Jemandem gibt. Hallucinirt noch.

14. April. Redet plötzlich nach langem Schweigen; die Wärterin sei ein verkleideter Mann, habe ihre Mutter todt gemacht. Ganz verwirrt.

4. Mai. Man möchte sie lieber todtschiessen; sie sei evangelisch getauft und keine Jüdin oder Christin.

18. Mai. Noch lebhafte Hallucinationen. Will nicht ins Bett, weil eine venerische Dame neben ihr liege; sie sei hier unter Jüdinnen, sie werde vergiftet. Entsinnt sich, Rheumatismus und Genickstarre bekommen zu haben. Weiss nicht, wo sie sich befindet.

24. Mai. Stuporös. Leerer Gesichtsausdruck.

1. Juni. Verwahrt sich in einem Brief gegen hallucinirte Vorwürfe.

24. Juni. Allmälige Besserung.

13. Juli. Fortschreitende Besserung, aber keine Krankheitseinsicht. Drängt fort.

17. August. Erhebliche Besserung. Sie ist nicht mehr mürrisch und träge. Hat Krankheitseinsicht, entsinnt sich der letzten Monate ziemlich gut. Von den Vorgängen im Februar und März will sie nichts wissen.

21. August. Fast genesen entlassen.

Von weiteren Complicationen innerhalb der nervösen Sphäre ist zu erwähnen das Zusammentreffen von Chorea mit Epilepsie und mit Hysterie. Erstere Combination ist sehr selten, letztere dagegen ziemlich häufig. Natürlich kommen hier nur die Fälle in Betracht, in denen Hysterie und Chorea nebeneinander bestehen (Hysterie **und** Chorea). Die sogenannte hysterische Chorea (choreiforme Hysterie) ist Hysterie und gehört nicht hieher.

In der Literatur finden sich ferner einige Beobachtungen von Choreanephritis. Eine ausführlich mitgetheilte rührt von Thomas[1]) her.

[1]) $14\frac{1}{2}$jähriger, in der Entwicklung etwas zurückgebliebener, sonst aber gesunder Knabe, der vor Jahren Scharlach durchgemacht hat, erkrankt an Chorea. Nach einer Woche Anschwellung des Gesichtes, ferner allgemeines Anasarca, weder

Pianese (siehe den Abschnitt Pathogenese) erwähnt zwei von ihm gemachte einschlägige Beobachtungen. Ganz vereinzelt steht ein Fall von multipler Neuritis da, den Fry[1]) mittheilt (siehe auch den Abschnitt Pathogenese).

Ein 15jähriges Mädchen hatte wiederholt Choreaanfälle gehabt. Bei einem wiederkehrenden Anfalle (Februar 1888) trat Schwäche der Beine, Verlust der Patellarreflexe, Lähmung der Peroneusmuskeln ein. Im April 1888 waren die Muskeln der Hände, Vorderarme, Füsse bis zur Hüfte beiderseits atrophisch und gelähmt, zeigten Entartungsreaction und zum Theil Contracturen. Die Muskeln des Gesichtes, Nackens, Rumpfes waren nicht betheiligt. In den gelähmten Theilen Herabsetzung der Tast- und Temperaturempfindung. Im November 1889 waren alle diese Störungen (Chorea und multiple Neuritis) geschwunden bis auf Lähmung und Schwäche der Peroneusmuskeln. Sonst war eine ätiologische Ursache für die Neuritis nicht zu finden.

Trotzdem vermuthet Bernhardt mit Recht, dass es sich um eine Arsenikneuritis gehandelt haben möchte.

b) Verlauf und Prognose.

Die uncomplicirten Fälle von Chorea laufen besten Falles in (6—8) Wochen, meist aber erst in Monaten vollständig ab. Die Angaben über die durchschnittliche Dauer der Krankheit schwanken im Einzelnen erheblich. Aus v. Ziemssen's Zusammenstellung entnehmen wir, dass Gray und Tuckwell sie auf 10 Wochen und einige Tage, Hillier auf 10 Wochen berechnet haben. Wir kamen bei einer Anzahl klinischer Fälle, in denen sich der Beginn des Leidens mit hinreichender Sicherheit feststellen liess, zu derselben Durchschnittszahl (10—11 Wochen). Das stimmt mit Oppenheim überein, der die Dauer auf 2—3 Monate schätzt, während Gowers sie zwischen 6 Wochen und 6 Monaten schwanken lässt. Alle diese Zahlen haben natürlich nur einen sehr bedingten Werth, da viel darauf ankommt, ob sie an stationären oder poliklinischen, an kindlichen oder erwachsenen Kranken gewonnen sind.

Nicht selten, und zwar besonders bei etwas älteren Personen, ist der Verlauf ein schleppender. Nach Wochen oder Monaten tritt nur eine Remission der Choreabewegungen ein, man entlässt die Kranken auf Wunsch der Angehörigen schliesslich mehr oder minder gebessert, um vielleicht nach

---

Fieber noch sonstige Beschwerden. Herzdämpfung normal gross; beim ersten Herzton hört man bei gesteigerter Herzthätigkeit ein leichtes Sausen. Zweiter Pulmonalton nicht verstärkt. — Urin enthält etwa $^1/_4$% Eiweiss, reichliche blasse und lange hyaline Cylinder mit Epitheldetritus und Epithelien. Nach etwa einer Woche Abnahme der Albuminurie, des Anasarca; Verschwinden der Cylinder und des Detritus. Mit der Rückkehr des Wohlbefindens nehmen die schweren Choreasymptome ab, um mit der Nephritis vollständig zu verschwinden.

[1]) Fry nach Virchow-Hirsch (1890) citirt (Referat von Bernhardt).

Jahresfrist, wenn die Wiederaufnahme nöthig wird, zu hören, dass auch weiterhin eine eigentliche Heilung nicht eingetreten, sondern das Vorhandensein leichter, zeitweise exacerbirender Choreabewegungen immer zu constatiren gewesen ist. Solche protrahirten Fälle hat Oppenheim häufig bei geistesschwachen Kindern beobachtet. Wir haben sie auch da gesehen, wo es sich um körperlich sehr heruntergekommene, kachektische Individuen handelte. Dabei fanden wir die Krankheitserscheinungen meist von vorneherein und auch weiterhin wenig ausgesprochen. Der Ausgang in Heilung ist auch hier, wenn schon vielleicht erst nach Jahresfrist, zu erwarten. — Andererseits gibt es auch eine Dauerform der gewöhnlichen Chorea. Allerdings entwickelt sich eine solche aus der Chorea des Kindesalters nur ausnahmsweise, während bei Erwachsenen und besonders bei Greisen eine chronische perennirende Form nicht so selten ist, die dann aber keine progressive Tendenz hat. Uebrigens kommt auch noch im Greisenalter die gewöhnliche gutartige Chorea vor.

Die Bewegungen hören wohl kaum jemals mit einem Schlage auf, falls es sich um echte Chorea handelt, sondern lassen allmälig nach, allerdings zuweilen in relativ kurzer Zeit. Eine solche verhältnissmässig rasche Besserung scheint besonders da vorzukommen, wo die Bewegungen sehr ausgesprochen waren. In der grossen Mehrzahl der Fälle sind aber noch wochenlang nach den ersten Zeichen der beginnenden Besserung leichte Bewegungen zu constatiren. Am spätesten scheinen die Finger, die Zunge und auch das Gesicht zur Ruhe zu kommen. Hier kann man, auch wenn die Kranken schon genesen erscheinen, durch Kunstgriffe, wie z. B. Ausstreckenlassen der Arme und der Zunge beim Stehen auf einem Bein nicht selten noch deutliche Bewegungen hervorrufen.

Die habituellen Störungen der Gemüthslage bestehen bis zuletzt fort und überdauern die körperlichen Krankheitserscheinungen nicht selten um ein Beträchtliches. Die Kranken werden dann meist als noch etwas »nervös« von den ungeduldigen Angehörigen nach Hause geholt.

Während ein acuter Gelenkrheumatismus verhältnissmässig häufig dem Ausbruch einer Chorea vorangeht, wird sein intercurrentes Auftreten im Verlaufe einer Chorea seltener beobachtet.[1]) Wir konnten dies bei 51 klinischen Fällen nur zweimal ($= 3 \cdot 9\%$) beobachten. In einem dritten Falle bestanden nur Schmerzen in einzelnen Gelenken, deren rheumatische Natur zum Mindesten zweifelhaft war.

Von besonderem Interesse ist ein von Brieger beschriebener Fall, in dem es sich um ein Alterniren von Gelenkrheumatismus und Chorea

---

[1]) Andererseits kann sich natürlich auch eine Chorea in den Verlauf eines acuten Gelenkrheumatismus einschieben und vor Ablauf des letzteren wieder verschwinden, wie das der von v. Ziemssen (l. c. S. 444, 445) mitgetheilte Fall sehr schön zeigt.

handelte. Da der Fall fast singulär ist, sei er hier etwas ausführlicher mitgetheilt:

Ein 17jähriges Mädchen wurde am 16. April in die Charité aufgenommen, nachdem sie 8 Wochen vorher einen acuten Gelenkrheumatismus von kurzer Dauer und ohne Herzerscheinungen durchgemacht und wenige Tage nach ihrer Wiederherstellung die ersten Zeichen einer Chorea dargeboten hatte. Im Krankenhause war letztere von Anfang an sehr ausgeprägt, das Herz war völlig normal. In den nächsten 5 Wochen liess die Chorea nach, am 22. Mai waren nur noch leichte choreatische Zuckungen in den Armen vorhanden. Doch stieg an diesem Tage die Temperatur auf 39°, zugleich zeigte sich Schmerzhaftigkeit und Schwellung in verschiedenen Gelenken. Bei antirheumatischer Behandlung bestand das Fieber und die Schmerzhaftigkeit der Gelenke bis zum 28. Mai fort, während die Chorea aufgehört hatte. Von dieser Zeit ab gingen die rheumatischen Symptome langsam zurück, stellten sich am 3. Juni plötzlich unter erneuter Temperatursteigerung wieder ein und verschwanden nach weiteren Schwankungen am 18. Juni definitiv. An diesem Tage setzte die Chorea wieder ein und erreichte bald die Höhe, die sie beim Eintritt der Patientin gehabt hatte. Mitte Juli konnte diese als genesen entlassen werden.

Die Symptomtrias: Polyarthritis, Chorea, Endocarditis war vollständig vorhanden im Verlaufe folgendes von uns beobachteten Falles:

Ein 16jähriges Mädchen, das mit 9 Jahren schon einmal Gelenkrheumatismus gehabt hat und am 30. December 1894 wiederum an einem solchen erkrankt ist, bekommt wenige Tage nach Ablauf der rheumatischen Erkrankung Chorea; diese erreicht rasch eine bedeutende Intensität. Bei der Aufnahme (9. Januar) ist von Rheumatismus nichts mehr zu constatiren; es besteht aber hochgradige allgemeine Muskelunruhe. Am Herzen kein Geräusch, keine Verbreiterung der Dämpfung, nur der Spitzenstoss in abnormer Ausdehnung sicht- und fühlbar, und zwar im vierten Intercostalraum am stärksten. Anffallend rasche Besserung der Chorea; bereits am 12. Januar sind die Bewegungen ganz gering. Am 14. Januar neuer Nachschub von Gelenkrheumatismus, der auf Natron salicyl. binnen 24 Stunden zurückgeht. Am 15. Januar wieder sehr heftige Chorea, die bald einen höheren Grad als bei der Aufnahme erreicht, am 18. Januar leichte Temperatursteigerung bis 38·1°, am 19. Januar Abends bis 39°, zugleich wird systolisches Blasen an der Herzspitze constatirt, die Chorea wird am 20. Januar geringer (Temperatur 38·8° und 38·7°; Puls 140). Am 21. Januar Chorea wieder zunehmend, dann unter wachsender Benommenheit und Temperatursteigerung bis 39·6° beziehungsweise 39·9° allmäliges Schwächerwerden der Bewegungen und Exitus (23. Januar). Der Herzbefund ist in der Zusammenstellung (S. 19, Fall Nr. 5) angegeben.

Endlich kann man zuweilen im Verlauf der Chorea ohne dazwischentretenden Rheumatismus die Entwicklung einer acuten Endocarditis beobachten. Als Beispiel diene folgender Fall:

Achtjähriges Mädchen, aufgenommen am 4. December 1895. — Heredität: Die Mutter hat als Schulmädchen Chorea gehabt, der Vater der Mutter war Potator. Patientin selbst hatte Masern, ferner im Frühjahr 1895

Scharlach mit Nierenentzündung und Oedemen. Soll niemals Rheumatismus gehabt haben. — Beginn der Chorea Anfangs September 1895 nach einem Schreck. Schnelle Zunahme der Bewegungen. Zugleich die gewöhnlichen Veränderungen auf geistigem Gebiet.

Bei der Aufnahme mittelschwere allgemeine Chorea. Mittlerer Ernährungszustand. Hochgradige Anämie. Am Herzen nichts Krankhaftes nachweisbar.

Im Laufe der ersten Woche keine Besserung der Chorea, dagegen Verschlechterung des Allgemeinbefindens in Folge gestörter Nahrungsaufnahme und trotz Schlafmitteln unzureichenden Schlafes. Leichte Angina. Herzthätigkeit beschleunigt, leicht arhythmisch. Herztöne rein. Lässt häufig Urin und Koth ins Bett (Folge der allgemeinen Schwäche).

Am Ende der zweiten Woche beginnende Besserung. Zunächst noch sehr hochgradige allgemeine Muskelschlaffheit, Unfähigkeit zu stehen und gehen. Rasche Erholung.

Am 21. Februar 1896 mit ganz geringen Zuckungen entlassen.

Wieder aufgenommen am 4. März 1896, nachdem die Chorea schon am zweiten Tage nach der Entlassung wieder heftiger geworden. Sieht sehr blass und elend aus. Die Intensität der Bewegungen ist eine mittlere. Nach etwa 4 Wochen Besserung.

Am 14. April fieberhafte Angina, am Herzen immer noch keine deutliche Anomalie. Die Choreabewegungen sind zu dieser Zeit sehr gering und Ende April sogar minimal.

Am 3. Mai Temperatursteigerung bis 39·3°, Puls 136. Linke Tonsille etwas geschwollen, ohne Belag. Am 4. Mai wird am Herzen ein systolisches und ein diastolisches Geräusch constatirt. Der zweite Pulmonalton ist verstärkt, die Herzdämpfung nach rechts verbreitert, der Spitzenstoss im fünften Intercostalraum nach aussen von der Mammillarlinie sicht- und fühlbar. Puls 100.

Weiterhin sehr langsame Besserung der Chorea, die aber in geringem Grade bestehen bleibt und mehrfach vorübergehend exacerbirt. Anfang Juli Auftreten eines Herpes labialis.

Patientin erholt sich zunächst gar nicht, erst Ende September tritt eine erhebliche Gewichtszunahme ein; sie sieht aber nach wie vor blass und elend aus, ist auch psychisch immer noch in charakteristischer Weise verändert. Ein systolisches Geräusch besteht auch bei der Entlassung (am 5. October 1896 als gebessert) noch deutlich, desgleichen eine leichte Chorea.

Im Ganzen ist die Chorea des Kindesalters eine durchaus gutartige Krankheit. Die Zahl der Todesfälle ist mit 5% sehr hoch gegriffen. Sie übersteigt 3% wohl keinesfalls, bleibt eher noch unter dieser Ziffer. Obwohl auch die in der Pubertätszeit und nach dieser auftretende Chorea in der grossen Mehrzahl der Fälle heilt, so ist doch die Prognose hier im Allgemeinen viel ungünstiger. Ob dies an der grösseren Häufigkeit der Endocarditis liegt, ist zweifelhaft. da diese auch im Kindesalter keineswegs selten ist und sich zum Gelenkrheumatismus sogar umso lieber gesellt, je jünger das davon befallene Individuum ist.

Dass die Schädigung des Gehirns bei älteren Choreatischen eine viel schwerere sein muss, geht auch aus dem Umstande hervor, dass

die Choreapsychosen fast ausschliesslich Personen befallen, die mindestens 15 Jahre alt sind. Unterhalb dieser Grenze werden sie ungemein selten beobachtet. Damit stimmen auch unsere oben mitgetheilten Fälle überein.

Eine besondere Stellung in prognostischer Beziehung nimmt schliesslich noch die Chorea gravidarum ein.[1]) Auch hier verläuft zwar die grosse Mehrzahl der Fälle günstig, dies ist besonders da zu erwarten, wo schon eine Jugendchorea vorausgegangen ist, im Allgemeinen aber stellt sich die Mortalität verhältnissmässig hoch. Unter 68 von Barnes, Bodo Wenzel, Fehling u. A. gesammelten Fällen starben 20, was einer Procentzahl von 29·4[2]) entsprechen würde. Oppenheim nimmt etwa 25%, Gowers 20—25% Mortalität an. Kroner hat in neuester Zeit die Fälle aus der älteren Literatur noch um 72 aus der neueren und um einen selbst beobachteten vermehrt und für diese 151 Fälle eine Mortalität von 21·9% berechnet. Er hat auch die Mortalitätsziffer der Früchte festgestellt, welche sich auf 36·8% stellt. Hiezu konnte er 125 Fälle verwenden; 79 Kinder wurden lebend geboren, von diesen starben 3 binnen kurzer Zeit, 46 wurden todt geboren, waren Aborte oder gingen mit der Mutter zu Grunde.

Der Tod erfolgt bei Chorea meist durch Erschöpfung, die bei grosser Heftigkeit der Bewegungen ohne genügende Nachtruhe und Nahrungsaufnahme nicht ausbleiben kann. Nachlassen der Bewegungen bei zunehmender Benommenheit ist immer ein prognostisch sehr übles Symptom. Vielfach wird das Ende auch beschleunigt durch Phlegmonen und andere Folgezustände der Verletzungen, vor denen man die Kranken trotz aller Bemühung nicht schützen kann.

Die Heilung ist in vielen Fällen keine dauernde, da die Chorea eine exquisit recidivirende Krankheit ist. Bei etwa 26% unserer Kranken waren mehrere Choreaanfälle beobachtet. Doch kommen Recidive wahrscheinlich viel häufiger vor, Sachs meint sogar, diese treten in der Mehrzahl der Fälle ein. Die Anzahl der Recidive ist sehr verschieden; meist handelt es sich um 2 oder 3, doch erwähnt Gowers 3 Fälle mit 5, 1 mit 6 und 1 mit 9, Sachs 3 mit 5 und 1 mit 8 Choreaattaquen. Unter unseren Fällen betrug die grösste Zahl der Recidive 4 und zwar in 2 Fällen. Einmal handelte es sich um ein 13jähriges Mädchen, dessen Mutter als Kind an Chorea gelitten und welches selbst seit 4 Jahren alljährlich einen Anfall von Gelenkrheumatismus mit consecutiver Chorea gehabt hatte; nur der letzte Choreaanfall war dem Rheumatismus voraus-

[1]) Weiteres über Chorea gravidarum siehe im Abschnitt Aetiologie.

[2]) Obst. Transact. London. X, 1869. Hiebei sind 2 Fälle von Chorea puerperalis mitgerechnet. Ob diese beiden an den Todesfällen betheiligt sind, habe ich aus dem mir zugänglichen Referat nicht ersehen können. Die Procentzahl wäre demnach eventuell etwas zu modificiren.

gegangen. Es bestand eine unzweifelhafte Endocarditis. Der andere Fall betraf ein 10jähriges Mädchen, das im Alter von 4 Jahren Scharlach und Polyarthritis gehabt hatte und, etwa 1—2 Jahre darnach beginnend, fünfmal an Chorea erkrankt war. Hier war das Bestehen einer Endocarditis wahrscheinlich, wenn auch nicht sicher festzustellen, da die Kleine sich der poliklinischen Behandlung bald entzog.

An Intensität stehen die Recidive der ersten Erkrankung keineswegs nach, übertreffen sie sogar zuweilen.

Gowers hebt hervor, dass organische Herzaffectionen bei Rückfällen häufiger zu finden sind als bei ersten Anfällen. Je mehr Anfälle ein Kranker gehabt habe, umso grösser sei die Wahrscheinlichkeit eines späteren Herzleidens.

c) Diagnose.

Obwohl die Diagnose der Chorea in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sehr leicht ist und beim ersten Anblick der typischen Bewegungen gestellt werden kann, so gibt es doch Fälle von Hysterie, die vorübergehend ganz das äussere Bild der Chorea bieten können. In der Regel wird zwar eine genauere Untersuchung alsbald die charakteristischen Stigmata, den intermittirenden Typus der Bewegungen und andere differentialdiagnostische Kriterien enthüllen, auf die unten bei der Besprechung der choreiformen Zustände (siehe daselbst S. 98) an geeigneter Stelle eingegangen werden soll, unter Umständen wird man aber erst nach einiger Beobachtung zur Gewissheit kommen. Diese Differentialdiagnose kann besonders schwierig dann sein, wenn früher echte Chorea bestanden hat und dann ein Recidiv durch Hysterie vorgetäuscht wird, was vielleicht häufiger der Fall ist, als man früher angenommen hat.

Häufiger werden Fälle von Tic général (Maladies des tics convulsifs) zu Verwechslung mit Chorea Anlass geben, zumal auch dieses Leiden vorzugsweise in der Kindheit auftritt. Indessen spielt hiebei die neuropathische Belastung eine viel grössere Rolle als bei der Chorea; ausserdem handelt es sich um coordinirte, systematische, an sich zweckmässige und meist einförmige Bewegungen, welche auch nicht wie die Choreabewegungen die kleinen Gelenke besonders bevorzugen; ferner zeigen sie im Gegensatz zu letzteren oft einen intermittirenden Typus, sie werden durch willkürliche Bewegungen eher vermindert als verstärkt und vergesellschaften sich nicht selten mit Zwangsvorstellungen, Coprolalie, auch hypochondrischen Zuständen.

Die choreiformen Bewegungen, welche sich nicht selten an cerebrale Kinderlähmungen anschliessen, können zu Verwechslungen mit

echter Chorea (meist Hemichorea) führen, wenn die Lähmungserscheinungen nicht deutlich hervortreten, zumal ja leichtere Grade lähmungsartiger Schwäche auch im Beginn der echten Chorea zuweilen beobachtet werden. Hier muss die Rigidität der Muskeln, welche sich bei der letzteren niemals findet, auch die erhebliche Steigerung der Reflexe, der mehr der Athetose entsprechende Charakter der Bewegungen auf das zu Grunde liegende organische Gehirnleiden hinführen. Uebrigens hebt Oppenheim mit Recht hervor, dass »die angeborene oder in der Kindheit entstehende permanente Form der Chorea überaus selten« und in solchen Fällen immer an ein organisches Grundleiden zu denken ist.

Die Unterscheidung von der degenerativen Chorea (Huntington) kann nur dann Schwierigkeiten machen, wenn diese Krankheit abnorm früh auftritt und directe Heredität nicht erweislich ist. Die Beobachtung des weiteren Verlaufes wird dann Aufklärung verschaffen. (Näheres siehe bei dem betreffenden Abschnitt.)

Auf die Differentialdiagnose gegenüber der Paralysis agitans und der multipeln Sklerose braucht nicht eingegangen zu werden.

d) Pathologische Anatomie.

Die Verwirrung, welche die ältere Chorealiteratur in klinischer Beziehung kennzeichnet, spiegelt sich auch in den aus der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts stammenden anatomischen Befunden deutlich wieder. Diese sind deshalb für uns nicht verwerthbar. Aber auch noch in neuerer Zeit wird in pathologisch-anatomischer Hinsicht vielfach nicht scharf genug unterschieden zwischen den verschiedenen Choreaformen; so kommt es, dass man bei der Anatomie der infectiösen Chorea (Sydenham) nicht selten insbesondere solchen Befunden begegnet, die bei der degenerativen (Huntington'schen) Form erhoben sind.

Wenn alles, was nicht hierher gehört, ausgeschieden wird, so schrumpft die Ausbeute ganz erheblich zusammen, wenigstens soweit das Centralnervensystem in Frage kommt.

Es sind Veränderungen des Gehirns, des Rückenmarks, beziehungsweise des ganzen Centralnervensystems beschrieben worden, welche theils die Blutgefässe, theils die nervösen und die bindegewebigen Elemente betreffen (Broadbent, Jackson, Tuckwell, Dickinson, Gray, Fox, Meynert, Steiner, Garrod, Elischer, Jakowenko und viele Andere). Man fand Hyperämie des Gehirns und seiner Häute, Vermehrung der Meningealflüssigkeit, Embolien der Gefässe und entzündliche Veränderungen um dieselben, kleine Hämorrhagien und Erweichungen, degenerative Veränderungen der Nervenzellen, Vermehrung des Bindegewebes etc.; im Rückenmark wurden ähnliche Feststellungen gemacht. Die peripherischen Nerven wurden auch degenerirt gefunden.

Von diesen Veränderungen interessiren uns heute nur diejenigen, welche sich auf die Embolisirung der Hirngefässe beziehen, denn diese haben im Zusammenhang mit den häufig nachweisbaren endocarditischen Auflagerungen, vorzugsweise der Mitralklappen, der einst vielgepriesenen embolischen Theorie der Chorea zur Unterlage gedient, auf welche später (siehe den Abschnitt Pathogenese) genauer eingegangen werden soll.

Die Zahl der anatomischen Befunde, welche dieser Theorie als Stütze dienten, ist aber sehr klein: In der Gegend des Gehirns, in welcher die capillären Embolien nach Broadbent ihren Sitz haben sollten, nämlich im Corpus striatum und Thalamus opticus nebst Umgebung, fand man sie nur höchst selten (Hughlings Jackson, Fox u. A.); ebenso existiren einige Befunde von Verstopfung kleiner Hirnrindengefässe (Elischer u. A.), oder auch grösserer Gefässe (Tuckwell, Gray etc.).

Diesen spärlichen positiven Befunden stehen zahlreiche andere gegenüber, in denen sich bei genauester Untersuchung von Embolien nichts feststellen liess (Dickinson, Gowers und viele Andere). In drei von uns untersuchten Fällen war davon auch nichts nachweisbar.

Schon wegen dieser Seltenheit des Befundes kann derselbe irgend welche Specificität nicht besitzen. Dasselbe gilt auch von den übrigen oben erwähnten Veränderungen. In unseren oben erwähnten Fällen fand sich ausser einer für die Jugend der Patienten auffallend reichlichen Pigmentansammlung in der Umgebung der Gefässe, und zwar besonders der Linsenkerninnenglieder, gar nichts, was als krankhaft hätte angesprochen werden können.

Der in der Literatur viel erwähnte Fall von Elischer, bei dem es sich um ein 22 Jahre altes, an Chorea gravidarum und Puerperalperitonitis verstorbenes Mädchen handelte, ist schon wegen dieser Complication nicht einwandfrei, ausserdem haben auch die Ergebnisse dieser vollständigen und sorgsamen Untersuchung keine specifische Bedeutung für die Chorea. Darunter ist ein Befund, auf den Elischer selbst keinen besonderen Werth legt, der aber später in Folge der Untersuchungen von Jakowenko u. A. kurze Zeit eine gewisse Rolle in der pathologischen Anatomie der Chorea gespielt hat. Es handelte sich um stark lichtbrechende, bald perlschnurartig neben einander gelegene, bald maulbeerartig gruppirte kleine Körnchen zum Theil mit deutlicher concentrischer Schichtung, die im Corpus striatum die Aussenseite der Gefässe bedeckten. Diese Gebilde wurden von späteren Untersuchern in Fällen von Chorea cum delirio in den Lymphscheiden der kleinen Blutgefässe des Globus pallidus des Linsenkerns wiedergefunden und für einen wesentlichen Befund gehalten. Nachdem dann durch Controluntersuchungen an Gehirnen Nichtchoreatischer nachgewiesen worden war, dass diese »Choreakörperchen«

auch unter den verschiedensten anderen Umständen vorkommen und demnach mit der Chorea gar nichts zu thun haben können, wurde auch dieser Befund ad acta gelegt. Neuerdings hat ihn Bechterew in einer Form erwähnt,[1]) die es wünschenswerth erscheinen liess, wie soeben geschehen, nochmals auf die Sachlage hinzuweisen.

Ein sehr interessanter Fall ist von Nauwerck veröffentlicht:

Es handelt sich um ein 7jähriges, nach kurzdauernder Chorea verstorbenes Mädchen. Makroskopisch fand sich Folgendes: Am Herzen zarte Fibrinauflagerungen des Epicards, kleinste, zum Theil kaum noch erkennbare Efflorescenzen am Schliessungsrande der Mitralis sowie auch weiter nach deren Basis hin, reichlichere an den Insertionsstellen einzelner Sehnenfäden, besonders am Aortensegel, welches dadurch beträchtlich verdickt wurde. Am Gehirn zunächst nichts Wesentliches; in der Pia der hinteren Centralwindung eine frische kleine Blutung.

Mikroskopisch an den untersuchten peripheren Nerven nichts Abnormes. Im Centralnervensystem: 1. Entzündungsherde zum Theil in Form perivasculärer Anhäufung von kleinen Rundzellen, meist mit dichter, zelliger Infiltration des umgebenden Gewebes. Besonders betroffen von der Entzündung sind verlängertes Mark, Brückenarme, weniger das weisse Marklager des Grosshirns und die innere Kapsel. 2. Kleine Blutungen besonders in den Hirnstielen, in der inneren Kapsel, sowie den entzündeten Theilen des verlängerten Markes und der Brücke. Keine capillären Embolien; Gefässe, insbesondere Capillaren und Venen, vielfach erweitert und prall gefüllt. 3. Degeneration der Nervenfasern.

Auf die interessanten Folgerungen, die Nauwerck aus seinem Befunde gezogen hat, wird unten (siehe Pathogenese S. 65) eingegangen werden.

Im Gegensatz zu den im Vorstehenden kurz skizzirten, wenig charakteristischen und unter einander nicht übereinstimmenden Veränderungen innerhalb des Centralnervensystems steht der bei Chorealeichen sehr häufig und in grosser Uebereinstimmung erhobene charakteristische Herzbefund. Auf diesen ist insbesondere von englischer Seite, durch Kirkes, Ogle, Tuckwell u. A. hingewiesen worden. Der Letztere spricht geradezu von choreischen Herzen und hält es für feststehend, dass man bei tödtlich endender Chorea in der Regel frische Vegetationen an der Vorhofsfläche der Valvula mitralis findet. Diese zeichnen sich durch ihre Zartheit und Kleinheit aus, sie können leicht mit einem Pinsel oder der Fingerspitze abgestreift werden. Die Häufigkeit dieses Befundes ist seitdem vielfach bestätigt worden. Uebrigens hatte schon vor Tuckwell Ogle im Londoner St. George's Hospital

[1]) Es heisst da l. c. S. 1075: »Flechsig hat hyaline Ablagerungen in den lymphatischen Räumen der Blutgefässe in den inneren Gliedern des Linsenkerns. beschrieben.« Vgl. hiezu meine Arbeit: »Zur patholog. Anatomie der Chorea minor«. Archiv für Psychiatrie etc. Bd. XXIII.

bei 10 von 16 Chorealeichen fibrinöse, häutige oder körnige Ablagerungen an den Klappen oder dem Endocard gefunden. Wie wir aus v. Ziemssen's Zusammenstellung[1]) sehen, fand weiterhin Pye-Smith (1874) bei 11 Choreasectionen jedesmal frischere oder ältere endocarditische Producte auf den Klappen, und zwar an der Mitralis allein 5mal, an den Aortenklappen allein 2mal, an beiden zugleich 4mal. Bei Sturges' 80 Fällen tödtlich verlaufener Chorea erwies sich nur 5mal das Herz als gesund.

Auch wir fanden, wie schon oben (siehe S. 18) erwähnt, nur in einem von 6 tödtlichen Fällen die Klappen intact. Es ist aber besonders zu betonen, dass diese Klappenveränderungen meist sehr geringfügig sind (»a row of small vegetations«, Herringham) und deshalb unter Umständen übersehen werden können.

Mit diesem Vorbehalt muss constatirt werden, dass sie in einigen Fällen post mortem vermisst worden sind.

Die genauere Untersuchung dieser endocarditischen Auflagerungen hat nun in neuerer Zeit zu einigen bemerkenswerthen Ergebnissen geführt, insofern es gelang, dieselben Mikroorganismen wie in jenen auch im Gehirn nachzuweisen. Hier ist zunächst der bekannte Naunyn'sche Fall zu erwähnen:

Ein 17jähriges, früher gesundes Mädchen, erkrankte an sehr heftiger Chorea und starb wenige Tage nach dem Beginn des Leidens. Bei der Section fanden sich an den beiden Segeln der Mitralklappe kleine, frische Excrescenzen; eine ebensolche, kaum stecknadelkopfgrosse Auflagerung fand sich auf der Schliessungslinie an der inneren Semilunarklappe der Aorta. An der Schliessungslinie in der mittleren Semilunarklappe sah man eine stecknadelkopfgrosse, röthlich verfärbte Stelle. Die Untersuchung des Hirns und Rückenmarks ergab ausser geringer ödematöser Durchtränkung und mässiger Blutfülle der Gehirnsubstanz folgenden Befund: Die Pia mater zeigte in der Gegend des Chiasma und an einzelnen Stellen der Fossa Sylvii eine braunrothe Verfärbung, wie von eingelagertem Hämatoidin. Bei mikroskopischer Untersuchung stellte sich heraus, dass diese braunrothen Stellen in der Pia ebenso wie in den Auflagerungen des Endocards aus rostbraunen Pilzfäden bestanden.

Im Anschluss hieran theilen wir zwei Beobachtungen[2]) aus der Hallenser Klinik mit:

1. A. H., 20 Jahre alt, Dienstmädchen aus Halle a. S., hat bis jetzt ausser einer leichten Diphtheritis keine Krankheit durchgemacht. Vor 7 Wochen hatte sie Mattigkeit und Schmerzen in den Gliedern, besonders in den

---

[1]) v. Ziemssen, l. c. S. 465.

[2]) Diese Fälle sind bereits in der unter Hitzig's Leitung angefertigten Dissertation von E. Steinkopff, »Ueber die Aetiologie der Chorea minor« (Inaug.-Diss. Halle 1890) mit verwerthet. Die nochmalige etwas gekürzte Mittheilung erscheint aber gerechtfertigt, da die interessanten Beobachtungen kaum Beachtung gefunden zu haben scheinen.

Gelenken (Fuss- und Kniegelenk) und blieb seit dieser Zeit bei ihren Eltern. Seit 3 Wochen soll sie »Krämpfe in den Händen« haben, sie liegt keine Minute ruhig, schlägt mit den Händen ins Gesicht, aufs Bett, gegen die Wände, verzieht das Gesicht, bald schreit, bald lacht sie. Der Schlaf fehlt seit 3 Tagen vollständig.

Status praesens vom 22. Mai 1888. Patientin ist eine mittelgrosse, ziemlich kräftig gebaute und gut entwickelte Person. Sie wird von ihrem Vater in die Klinik gebracht. Unter Unterstützung vermag sie im Zimmer zu gehen, jedoch setzt sie häufig die Füsse übereinander oder bringt dieselben gar nicht auf die Erde, auch macht sie mit dem Rumpf verschiedene seitliche Verkrümmungen. Dabei schlägt sie sinnlos mit den Händen in der Luft herum. Auf dem Sopha sitzt sie ziemlich ruhig, nur schneidet sie ab und zu Grimassen, runzelt die Stirn sehr stark, zeigt die Zähne, streckt die Zunge ruckweise heraus. Dazwischen hört man vereinzelte juchzende Inspirationen. Die Bulbi treten stark hervor, sind meist nach oben gerichtet und verleihen dem Gesichte einen starren Ausdruck. Patientin kann ganz gut sprechen, auf Aufforderung die Zunge herausstrecken, ist aber nicht im Stande, die Hand zu geben, weil sie sich stets um die dargereichte Hand in bald kleinerem, bald grösserem Bogen herumbewegt. Sie ist weinerlich gestimmt. Die mittelweiten Pupillen reagiren prompt reflectorisch und accommodativ. Druck auf die Austrittsstelle der Nervi supraorbitales ist äusserst schmerzhaft. Die Lippen sind trocken, zum Theil borkig bedeckt. Fingerstriche auf dem Rücken und dem ganzen Thorax werden alsbald als rothe Striche bemerkbar und dann ziemlich erhaben mit weisslicher Färbung (Urticaria factitia). Der Thorax ist breit, gut gewölbt, symmetrisch; die Respiration erfolgt gleichmässig, ist eine costodiaphragmale; ab und zu erfolgen tiefe, seufzende Inspirationen, dann eine Pause bis zu $^1/_2$ Minute, hernach lang gezogene, mit einem kurzen Stoss endende Exspiration. Die Herzaction ist stürmisch, beschleunigt; im fünften Intercostalraume etwas einwärts von der Mamillarlinie ein starker, etwas schwirrender Spitzenstoss. Die Dämpfung ist nicht vergrössert. Die Töne, besonders der zweite Aortenton, sind sehr rauh und laut, die Frequenz ist 108—116. Der Puls ist voll, kräftig, hat einen leicht schnellenden Charakter. Die Ovarialgegend ist sehr druckempfindlich und schmerzhaft. Die Wirbelsäule ist gerade, längs derselben besteht allenthalben ziemlich starke Druckempfindlichkeit. An den oberen Extremitäten, die ausser den schon erwähnten unfreiwilligen uncoordinirten Bewegungen nichts Besonderes äusserlich zeigen, besteht bei Druck auf die grossen Nerven ebenfalls sehr grosse Schmerzhaftigkeit. An den unteren Extremitäten finden sich erhöhte Patellarreflexe, keine besondere Druckempfindlichkeit. Temperatur ist normal. Von Tag zu Tag wird die Patientin schwächer, liegt somnolent da, lässt den Urin unter sich gehen. Am 30. Mai erfolgt der Exitus letalis unter den Zeichen der Herzschwäche.

Die Section, so weit sie hier interessirt, ergab Folgendes:

Bei Eröffnung der Brusthöhle zeigt sich die rechte Lunge gut ausgedehnt, die linke stark zurückgesunken. Der Herzbeutel liegt in seiner ganzen Ausdehnung frei, in ihm wenige Cubikcentimeter Flüssigkeit. Die Herzspitze liegt in der Mamillarlinie in der Höhe des vierten Intercostalraumes. Epicard leicht verdickt. Subepicardiales Fettgewebe mässig entwickelt, Kranzgefässe gut gefüllt. Linker Ventrikel stark contrahirt. Im linken Vor-

hofe flüssiges Blut und Speckhaut, im Ost. venos. ebenfalls speckhäutiges Gerinnsel. Die Schlusslinie (der freie Rand) der Mitralis zeigt eine Verdickung durch feine warzige Excrescenzen. Dicke der Ventrikelwand beträgt 2 cm. Musculatur von rothbräunlicher Farbe, transparent. Im Conus arteriosus Cruor und Speckhaut; an den hinteren Sehnen der Semilunarklappen der Aorta ziehen vom Nodulus nach der Ansatzstelle feine Sehnenfäden, durch quere Fäden unter sich verbunden. Rechterseits im Vorhofe und Ventrikel Cruor und Speckhaut, Klappen und Endocard rechts intact. Hauptverzweigungen der Pulmonalis durchgängig. Schädeldach von symmetrischer, breit ovaler Form, Nähte deutlich zu erkennen. Dura mit dem Schädeldache verwachsen; an der Innenfläche der Knochen an den Nähten kleinere Osteophyten. Im Sin. longit., Sin. transvers. dext. flüssiges Blut und Speckhaut, im Sin. transvers. sinist. flüssiges Blut. Gefässe der Pia mässig gefüllt, enthalten

Fig. 1.



verschiebliches Blut, Pia durchsichtig. Seitenventrikel von normaler Weite ohne abnormen Inhalt. Ependym nicht verdickt. Im unteren Theile des vierten Ventrikels Ependym dick und gallertig.

Die bacteriologische Untersuchung des Gehirns wurde durch Prof. Dr. Eberth ausgeführt. Er fand im Gehirn Streptococcen, ebenso in den warzigen Excrescenzen der Valvul. mitralis (siehe Figur).

2. A. F., $10^1/_2$ Jahre alt, aus Oberfarnstedt, stammt aus gesunder Familie. Vor 2 Jahren erkrankte sie an Diphtheritis und lag 8 Wochen zu Bette. Bald darauf klagte sie öfters über Schmerzen in den Fingergelenken. In den 2 Jahren hat sie ungefähr viermal solche Schmerzen gehabt, die theils nur Tage, theils Wochen andauerten. Seit ungefähr 10 Wochen hat die Patientin nach Auffassung der Eltern schlechte Gewohnheiten an sich, indem sie nicht recht still stehen kann, sehr oft Greifbewegungen am Rocke macht, als ob sie denselben festhalten wolle, die Aermel aufstreift,

ins Gesicht greift und allerlei Gesichter schneidet. Das Kind wurde deshalb vom Vater häufig ausgezankt. Seit 14 Tagen klagte Patientin über Kopfschmerzen. Die Eltern bemerkten nun allerlei Zappelbewegungen, besonders auch im Bette; im Schlafe hörten dieselben auf. Vor 8 Tagen besserte sich der Zustand etwas. Sie ging mit anderen Kindern spazieren. Plötzlich sprang ein Junge von hinten auf sie zu, so dass sie vor Schreck zusammenfiel. Patientin kam weinend nach Hause. Seitdem zappelt sie unaufhörlich Tag und Nacht, schnalzt mit der Zunge, vermag nicht zu sprechen, kaum zu schlucken, schreit manchmal auf; sie hat seit dieser Zeit kaum mehr geschlafen. Die Nahrungsaufnahme war in den letzten drei Tagen sehr gering, nur etwas Milch nahm sie noch zu sich.

Status praesens vom 10. Juni 1890.

Die für ihr Alter mittelgrosse, ziemlich gracil gebaute und mässig genährte Patientin mit blasser Gesichtsfarbe und etwas gerötheten Wangen macht mit den Extremitäten unaufhörlich uncoordinirte Bewegungen, schlägt in zappelnder Weise mit den Händen umher, ebenso werden die Beine bald hierhin, bald dorthin, bald übereinander geworfen; zwischendurch hört man ab und zu ein lautes Schnalzen mit der Zunge und bemerkt, dass diese bei geöffnetem Munde und tief herab gezogenem Unterkiefer hin und her bewegt wird, wobei reichlich weisser Schaum aus dem Munde dringt. Die mimische Musculatur des Gesichtes ist für gewöhnlich in Ruhe. Das Sprechen geschieht langsam, unter grosser Anstrengung. Die einzelnen Silben werden langsam nach einander, zuweilen deutlich gehackt hervorgebracht, wobei manchmal recht deutlich der linke Mundwinkel krampfhaft zusammengezogen wird. Fordert man die Patientin auf, die Zunge zu zeigen, so kostet das ebenfalls längere Zeit und geschieht ungeschickt.

Von Seiten der Gehirnnerven sonst nichts besonderes.

Lungenbefund percutorisch normal. Die Auscultation der Lungen ergibt ausgebreitete mässige bronchitische Geräusche. Brust- und Bauchmusculatur, ebenso die Rückenmusculatur ist an den choreatischen Bewegungen wenig betheiligt. Die Untersuchung des Herzens ergibt Folgendes: Spitzenstoss ist etwas einwärts gerückt, Dämpfung normal, erster Mitralton etwas rauh, zweiter Pulmonalton etwas verstärkt, im Uebrigen normal, die Herzaction ist etwas laut im Verhältniss zum Pulse. Bei der Auscultation fällt ab und zu ein Doppelton auf. Frequenz des Pulses beträgt 90; er ist ziemlich klein, zuweilen setzt er aus. Temperatur ist normal.

Druckpunkte sind nicht zu constatiren, Patellarreflexe erheblich gesteigert.

Nach einem lauwarmen prolongirten Bade lassen die Bewegungen etwas nach. Patientin spricht über ihre Krankheit, sie erzählt, dass sie an Veitstanz leide. Nach einiger Zeit schläft sie ein. Die Bewegungen sistiren vollständig. Nach dem Erwachen treten diese wieder auf. Die Nahrungsaufnahme ist ziemlich gut.

13. Juni. Die Bewegungen sind Abends etwas heftiger. Temperatur steigt auf 38·4° C., Puls 120, sonst regelmässig.

15. Juni. Temperatur 38·6° C., Puls 130, klein. Die Bewegungen sind ziemlich stark. Erster Mitralton rauher. Abends steigt die Temperatur bis auf 41·8° C., Puls 144. Sie hat in der linken Axillarlinie etwas unterhalb der Achselhöhle einen fluctuirenden Furunkel, nach dessen Incision circa ein Esslöffel Eiter entleert wird. Die Temperatur fällt langsam ab, beträgt Nachts 12 Uhr 40·3° C.

16. Juni. Temperatur ist Früh 42° C., Puls 148, sehr klein. Die Choreabewegungen sind ziemlich heftig; im Bette findet sich ein ausgebissener Zahn.

Die Herzaction ist beschleunigt; erster Ton sehr rauh, pfeifend. Am Thorax rechts hinten von der dritten Rippe abwärts tympanitischer Schall; auscultatorisch lässt sich daselbst ab und zu bronchiales Exspirium feststellen. Wegen der hochgradigen Unruhe kann die Untersuchung nur unvollständig ausgeführt werden. Am Nachmittage erfolgt ein allmäliger Abfall der Temperatur bis auf 40·1° C.

17. Juni. Der Lungenbefund ist derselbe wie am vorigen Tage; ausserdem findet sich in der rechten Axillarlinie unten eine leichte Dämpfung, daselbst ist vereinzeltes Knacken zu hören. Zweiter Herzton ist rauh, ab und zu pfeifend. Die Temperatur steigt Abends auf 42° C.

18. Juni. Morgens 1 Uhr 45 Min. erfolgte der Exitus letalis.

Der Sectionsbefund ist Folgender:

Am linken Rande der Mitralklappe sind mehrere Gruppen von in Reihen ausgedehnten, blassen, feinen Excrescenzen; die übrigen Klappen des Herzens sind intact; das Herzfleisch ist von etwas opakem Aussehen, graubraun. Linke Lunge ist in allen Theilen lufthaltig, der Unterlappen stark hypostatisch, in den Bronchien reichliches, schaumiges Secret, rechter Unterlappen ist ebenfalls hypostatisch. Im Sinus longitudinalis findet sich reichliche Menge Speckhaut. Dura ist stark gespannt, Venen der Pia rechterseits prall gefüllt, linkerseits weniger stark.

In den Hinterhörnern der Seitenventrikel wenige Cubikcentimeter klaren Serums.

Gehirn namentlich in den Hinterlappen linker- und rechterseits blutreich. Im Kleinhirn starker Blutgehalt, auch in den centralen Ganglien, namentlich in dem Linsenkerne.

Milz blass, Pulpa blaugrau, weichlich.

Die bacteriologische Untersuchung wurde von Prof. Dr. Eberth ausgeführt. Bei der Section wurde dazu von den Auflagerungen der Herzklappen, von der Milz und von dem Gehirne (Capsula interna) unter den üblichen Cautelen auf Agar geimpft und ein dickes, an den Enden abgerundetes Kurzstäbchen in allen 3 Culturen als Reincultur erhalten. In Schnitten der erkrankten Klappen konnten Mikroorganismen nicht nachgewiesen werden.

Wir finden ferner bei Sachs (l. c. S. 105) eine Notiz, wonach Berkley aus dem Blute eines tödtlich verlaufenen Falles von Chorea den Staphylococcus pyogenes aureus gezüchtet hat.

Endlich hat Pianese bei der bacteriologischen Untersuchung des Halsmarkes, der Medulla oblongata und des Kleinhirnes einer Choreaaleiche aus dem ersteren zwei Mikroorganismen (siehe auch nnten S. 69) isolirt, von denen der eine der wirksame Choreaerreger, auch bei Thieren, sein sollte. Hinsichtlich der Einzelheiten seiner Arbeit sei auf das sehr eingehende Referat von Eulenburg[1]) verwiesen, dem auch die vorstehenden Sätze entnommen sind.

Diese Darstellung der bisher vorliegenden bacteriologischen Untersuchungen soll keine erschöpfende sein, sondern nur einen allgemeinen

[1]) Neurologisches Centralblatt. 1893, S. 693.

Ueberblick gewähren. Gerade auf diesem Gebiete sind kaum die ersten Anfänge gemacht. Systematische Untersuchungen, an einem grossen Material und mit allen Hilfsmitteln der modernen Technik ausgeführt, stehen noch aus.

e) Aetiologie.

Wir sehen von einer Eintheilung in prädisponirende und auslösende Ursachen ab und stellen die einzelnen Momente einfach nebeneinander.

1. Lebensalter.

Die Tabelle I auf Seite 44 zeigt, dass die Altersperiode vom 6. bis zum 15. Jahre die bevorzugte ist.

Dies wird noch deutlicher, wenn wir die Zahlen der neueren Autoren (Reihe 4, 5, 6, 10, 11, 12) nebeneinanderstellen. Dann ergibt sich Folgendes:

Tabelle II.

Reihen-Zahl	Zahl der Fälle	Es erkrankten im Alter von		
		1—5 Jahren	6—15 Jahren	16—20 Jahren[1])
4.	193	11	150	22
5.	266	15	190	43
6.	204	4	150	29
10.	69	—	48	14
11.	61	1	60	—
12.	120	2	95	16
	913	33 = 3·6%	693 = 75%	124 = 13·5%

Innerhalb der erwähnten Periode scheint wiederum die erste Hälfte (vom 6. bis zum 10. Jahre) bevorzugt, was sich aus folgender Zusammenstellung ergibt:

Es erkrankten im Alter

	von 6—10 Jahren	von 11—15 Jahren
bei Rufz	32%	62%
» Sée	49%	30%
» Wicke	40·3%	44%
» Pye-Smith . . .	45%	32%
» Haven	47%	30%
» Money	36·7%	36·7%
» Koch	38%	33%
» Riedlin	36%	33%
» uns	43%	36%

[1]) Die in höherem Alter aufgetretenen Erkrankungen sind hier nicht nochmals aufgeführt.

Tabelle I.

Name des Autors	Zahl der Fälle	Es erkrankten im Alter von 1—5 Jahren				6—10 Jahren				11—15 Jahren				16—20 Jahren				21—25 Jahren				26—30 Jahren				31 Jahren und mehr
1. Mackenzie	432	—				(150) 37·0% (5—10 J. 34%)				(262) 60·6% (10—15 J. 43%)				(15—20 J. 16%)				(12) 2·7%								31—40 J. (2) 0·46% über 40 J. (6) 1·3%
2. Osler	392	(203) 51·7%								(183) 46·9%								(4) 1·02%								31—40 J. (1) über 40 J. (1) 0·2%
3. Sée	191	(11) 5·75%				(94) 49·21%				(57) 29·84%				(17) 8·9%				—				—				21—60 J. (12) 6·3%
4. Haven	193	(11) 5·7%				(92) 47·6%				(58) 30·0%				(22) 11·4%				—				—				26—60 J. (10) 5·18%
5. Koch	266	(15) 5·63%				(101) 37·96%				(89) 33·45%				(43) 16·16%				—				—				21—52 J. (18) 6·76%
6. Money	204	(4) 1·9%				(75) 36·7%				(75) 36·7%				(29) 14·1%				—				—				mehr als 21 J. (21) 10·3%
		M.	W.	Se.	%	M.	W.	Se.	%	M.	W.	Se.	%	M.	W.	Se.	%	M.	W.	Se.	%	M.	W.	Se.	%	
7. Rufz	189	5	5	(10)	**5·2**	16	45	(61)	**32·3**	30	88	(118)	**62·4**	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8. Wicke	327	6	7	(13)	**4·0**	52	80	(132)	**40·3**	46	98	(144)	**44·0**	13	25	(38)	**11·6**	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9. Pye-Smith	136	2	3	(5)	**3·6**	15	47	(62)	**45·6**	17	27	(44)	**32·3**	3	16	(19)	**14·0**	—	5	(5)	**3·6**	—	—	—	—	38 J. 1 M. (1) 0·7%
10. Riedlin	69	—	—	—	—	9	16	(25)	**36·2**	12	11	(23)	**33·3**	8	6	(14)	**20·3**	—	4	(4)	**5·8**	—	—	—	—	älter 3 M. (3) 4·3%
11. Rachford	61	—	1	(1)	**1·6**	14	24	(38)	**62·3**	9	13	(22)	**36·0**	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12. Eig. Stat.	120	1	1	(2)	**1·6**	15	37	(52)	**43·0**	14	29	(43)	**36·0**	4	12	(16)	**13·3**	7 W. (7) 5·8%								—

Doch bedarf es, um über die thatsächlich am stärksten betheiligten Lebensjahre klar zu werden, einer nach den Jahren specificirten Tabelle.

Tabelle III.

	Es erkrankten in einem Alter von Jahren														
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
bei Money	—	—	—	1	3	6	15	13	20	21	20	15	17	10	13
» Koch	2	1	2	2	8	6	25	16	37	17	26	29	16	9	9
» Rachford . .	—	—	—	1	—	3	4	7	7	17	11	4	6	—	1
» uns	—	—	—	—	2	8	8	11	14	11	15	12	6	7	3
	—	—	—	4	13	23	52	47	78	66	72	60	45	26	26

	Es erkrankten in einem Alter von Jahren														
	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
bei Money	9	6	5	3	6	1	6	—	—	—	—	—	—	—	—
» Koch	15	11	9	6	2	3	3	4	—	—	1	1	—	1	1
» Rachford .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
» uns	6	2	2	4	2	2	2	—	2	—	—	—	—	—	—
	30	19	16	13	10	6	11	4	—	—	—	—	—	—	—

Die grösste Zahl der Erkrankungen fällt also auf das 7. bis 13. Lebensjahr. Unterhalb des 6. Lebensjahres wird die Chorea bei beiden Geschlechtern sehr selten, beim männlichen Geschlecht nimmt ihre Häufigkeit oberhalb des 16. Jahres erheblich ab, während sie beim weiblichen Geschlecht auch jenseits der Pubertätsjahre nicht so selten vorkommt. Bei Pye-Smith fallen auf die Zeit vom 16. bis zum 20. Jahre im Ganzen etwa 14% der Fälle, darunter 11·8% Mädchen, 2·2% Knaben; bei uns etwa 13%, darunter 10% Mädchen, 3% Knaben.

2. Geschlecht.

Dass die Chorea beim weiblichen Geschlecht viel häufiger ist als beim männlichen, ist eine allgemein anerkannte Thatsache. Dies wird durch nachstehende Zusammenstellung, Tabelle IV, auf Seite 46, bestätigt.

Das Zahlenverhältniss zwischen beiden Geschlechtern wird mit 1:2·2 bis 2·5 annähernd richtig wiedergegeben sein, so dass also mehr wie doppelt so viele weibliche Individuen erkranken. Wenn einzelne Autoren ein viel geringeres Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes gefunden haben, so erklärt sich dies aus der Art ihres Krankenmaterials.

Gallinek. Meyer und Eulenburg, bei welchen nur 1·4, 1·6, 1·3 weibliche Choreatische auf 1 männlichen Kranken kamen, hatten sämmtlich nur poliklinisches Material zur Verfügung. Auch von Koch's Fällen sind mindestens 72·6% poliklinische Kranke, während es bei uns nur 58·5% waren. Berechnen wir das Verhältniss für unsere klinischen und für unsere poliklinischen Kranken getrennt, so stellt es sich für die ersteren auf Männer 1 zu Weiber 6·3, für die letzteren auf 1 : 1·5.

Tabelle IV.

Name des Autors	Zahl der Fälle	Männlich		Weiblich		Procentverhältniss der beiden Geschlechter
Sée	531	138	25·9%	393	74·0%	1:2·8
Rufz	189	51	27·0%	138	73·0%	1:2·7
Pye-Smith	148	42	28·3%	106	71·6%	1:2·5
Hughes	100	27	27·0%	73	73·0%	1:2·7
Ogle	75	21	28·0%	54	72·0%	1:2·5
Haven	200	72	36·0%	128	64·0%	1:1·8
Chapin	324	96	29·6%	228	70·3%	1:2·4
Steiner	52	12	23·0%	40	76·9%	1:3·3
Kaulich	62	19	30·6%	43	69·3%	1:2·2
Money	214	52	24·3%	162	75·7%	1:3·1
Koch	267	100	37·4%	167	62·5%	1:1·6
Osler	407	125	30·7%	282	69·2%	1:2·2
Sturges	100	24	24·0%	76	76·0%	1:3·1
Herringham	93	30	32·2%	63	78·2%	1:2·4
Gallinek	92	37	40·2%	55	59·7%	1:1·4
Meyer	121	46	38·0%	75	62·0%	1:1·6
Garrod	80	19	23·7%	61	76·2%	1:3·2
Comby	90	32	35·5%	58	64·4%	1:1·8
Rachford	61	23	37·7%	38	62·3%	1:1·6
Eulenburg	266	113	42·4%	153	57·5%	1:1·3
Eigene Statistik	123	35	28·4%	88	71·5%	1:2·5
Summe	3595	1114	30·9%	2481	69·0%	1:2·2

Man darf hieraus schliessen, dass in die Kliniken weniger choreatische Knaben als Mädchen kommen und weiter — da anzunehmen ist, dass im Allgemeinen nur die leichteren Fälle poliklinisch behandelt werden, — dass das weibliche Geschlecht ein grösseres Contingent an schweren Fällen stellt und dass die Chorea beim männlichen Geschlecht nicht nur seltener ist, sondern auch im Allgemeinen leichter verläuft. Hienach geben also Statistiken, welche lediglich an klinischen Kranken gewonnen sind, kein ganz zutreffendes Bild von der durchschnittlichen Betheiligung der Geschlechter, obwohl immer noch eine erheblich stärkere Disposition zur Chorea bei den Weibern besteht. Die Gründe hiefür liegen offenbar in der hier grösseren Empfindlichkeit des Nervensystems, in den besonderen Lebensvorgängen des Weibes etc.

3. Einfluss des Klimas, der Jahreszeiten etc.

Haven fand unter 146 Fällen etwa 38%, die im Frühjahr, 28%, die im Winter, 20·5%, die im Sommer und 13%, die im Herbst begonnen hatten.

Koch stellte die Beziehungen zwischen Jahreszeit und Krankheitsbeginn für 100 Fälle fest und kam für den December zu 22%, für den Januar und März zu je 12%, für April und November zu je 9%, für die übrigen Monate zu 3, 4, 5, 6, beziehungsweise 8%. Dies ergibt für das erste Quartal 29%, für das zweite 21%, das dritte 13%, das vierte 37%.

Osler fand die grösste Zahl der Erkrankungen im März und Mai, eine mittlere im December und Januar, die kleinste im October und November.

Auch Morris Lewis constatirte die grösste Häufigkeit der Chorea in den Frühlingsmonaten. Gowers zählte im ersten Quartal 32%, im zweiten 25%, im dritten 20%, im vierten 27% seiner Fälle.

Hiemit stimmen unsere für 109 Fälle mit bekanntem Krankheitsbeginn gewonnenen Zahlen leidlich überein; wir fanden im ersten Quartal 47·7%, im zweiten 26·6%, im dritten 8·2%, im vierten 22%.

Auffallend ist die in den Statistiken von Koch, Gowers und uns wiederkehrende Abnahme der Erkrankungsziffer im dritten Quartal. Man kann hienach wohl sagen, dass die Chorea im Ganzen häufiger in der kalten und nassen, als in der warmen und trockenen Jahreszeit zu sein scheint.

Indessen haben alle diese Bemühungen zu verwerthbaren Ergebnissen nicht geführt. Ebensowenig ist dies bei den Untersuchungen der Fall gewesen, die Lewis über die Beziehungen zwischen der Zahl der Choreaerkrankungen und den Schwankungen der Temperatur, der Feuchtigkeit, der Vermehrung der Sturmcentren angestellt hat.

4. Heredität.

Gleichartige Heredität ist bei der infectiösen Chorea, insbesondere so weit die nächsten Ascendenten in Frage kommen, sehr selten. Dies wird durch einige Stichproben aus der Literatur bestätigt: Money konnte bei 214 Fällen 1mal Chorea der Mutter und 3mal des Vaters feststellen. Koch fand unter 113 Fällen nur 1mal, Sturges unter 100 Fällen 2mal Chorea der Mutter. Wir konnten unter 112 von unseren Fällen Chorea des Vaters gar nicht, der Mutter 4mal verzeichnen. Für die Gesammtheit dieser 539 Fälle ergibt das nur bei 2% Chorea der Eltern,[1]) und zwar fallen hievon etwa 1·5% auf die Mutter allein.

---

[1]) Vgl. hiezu auch Remak's Angaben über das Verhalten der Heredität bei der Chorea minor. Neurolog. Centralbl. 1891, S. 328, 329.

Auch bei den entfernteren Ascendenten ist Chorea selten, dagegen etwas häufiger bei Geschwistern. Dies war bei Money in 3·7%, bei Koch in 7·0%, bei Sturges in 2·0%, bei uns in 8·9% der Fälle anamnestisch nachweisbar, was insgesammt bei 5·3% Chorea der Geschwister ergibt. Natürlich sind auch dies nur Annäherungswerthe, welche durch die Zusammenstellung grösserer Statistiken zu controliren wären.

Entsprechend den von uns angenommenen nahen Beziehungen zwischen Chorea und rheumatischen Erkrankungen ziehen wir hier auch gleich die »rheumatische Belastung« mit in Betracht. Solche fand sich unter Money's 214 Fällen 28mal (davon bei Geschwistern 2), unter Sturges' 100 Fällen 30mal, unter unseren 112 Fällen 10mal (davon bei Geschwistern 4mal), im Ganzen bei 426 Fällen 68mal, was etwa 16% entsprechen würde. Hiebei sind nur die Fälle mitgerechnet, in denen von ausgesprochenem Gelenkrheumatismus berichtet wurde. Wenn man den Begriff des Rheumatischen weiter ausdehnt, so kommt man zu viel höheren Werthen (z. B. 38·8%, Garrod).

Mehrfach sind Familien beschrieben, in denen eine Häufung von Chorea- beziehungsweise von Rheumatismuserkrankungen zu constatiren war. So finden wir bei Money unter Anderem folgende Combinationen: 1. Vater und Mutter des Choreakranken litten an Rheumatismus, der Bruder an Chorea; 2. Mutter hatte Rheumatismus; Mutter, Vater und Bruder hatten Chorea.

Ferner bei Garrod:

1. Patient selbst hat jetzt zum viertenmale Chorea, nachdem er bereits 3 Anfälle von acutem Rheumatismus gehabt hat, deren jeder von Chorea gefolgt war. Die Mutter seiner Mutter und 5 Brüder waren rheumatisch. Die Kinder eines dieser Brüder hatten Chorea. Die Mutters-schwester hatte acuten Rheumatismus und ihr Kind Chorea. Von den Brüdern des Kranken hatte Einer nur Chorea, Einer acuten Rheumatismus mit Chorea. Der Vater des Kranken hatte einige Anfälle von acutem Rheumatismus gehabt; in seiner Familie war Chorea nicht beobachtet.

2. Eine zweite Patientin litt an Rheumatismus, hatte selbst aber keine Chorea. Ihr Vater hatte acuten Rheumatismus und ihre älteste Schwester auch 3 Attaquen davon gehabt; von 3 Töchtern des Bruders war eine rheumatisch, zwei choreatisch. Von den Kindern der Patientin selbst hatte ein Sohn acuten Rheumatismus, eine Tochter Rheumatismus und Chorea, eine andere starb an Chorea. Die anderen Familienmitglieder waren alle mehr oder minder rheumatisch.

Von unseren Fällen ist folgender von Interesse:

1. Mutter hatte in der zweiten Schwangerschaft Chorea gravidarum. Das damals geborene Kind bekam mit 10 Jahren, eine andere Tochter

mit 8—9 Jahren, ein Sohn zuerst mit 16 Jahren und später noch wiederholt Chorea. Dieser leidet zur Zeit auch an Gelenkrheumatismus.

Häufiger ist eine allgemeine neuropathische Disposition vorhanden, die wir wohl mit v. Ziemssen als eine erblich übertragene »besondere Reizempfindlichkeit und Impressionabilität des Nervensystems einerseits und allgemeine Schwäche der Gesammtconstitution andererseits« definiren können. Eine solche »meist congenitale, respective erbliche Anlage, im Verein mit der durch gewisse Altersverhältnisse und besondere Zustände des Organismus (Gravidität) bei einzelnen Individuen herbeigeführten zeitweisen Verstärkung dieser anomalen Veranlagung« bezeichnet Eulenburg sogar als das wichtigste prädisponirende Moment.

Indessen lässt sie sich doch keineswegs immer, ja nicht einmal in der Mehrzahl der Fälle nachweisen. Bei Koch war das Resultat mit Bezug auf das Vorkommen irgend welcher nervöser Erkrankungen bei Eltern, Grosseltern und Geschwistern in 79·6% der Fälle ein völlig negatives, und die 20·3% mit positivem Befunde kamen auch nur zusammen, wenn die Grenzen der hereditär-neuropathischen Belastung sehr weit gesteckt wurden. Ebenso konnte Sturges eine solche nur in 21% nachweisen, während Gowers etwa 33·5% angibt und wir sogar auf 36·6% kamen. Dabei waren aber Angaben über lange bestehende Kopfschmerzen, über »Nervosität« im Allgemeinen, Potus etc., kurz Alles mitverwerthet, was bei einer speciell hierauf gerichteten Anamnese aus den Leuten nur irgend herausgefragt werden konnte. Im Ganzen lehrt die Erfahrung, dass so gewonnene Zahlen meist eher noch etwas hinter der Wirklichkeit zurückbleiben, als dass sie sie übersteigen. Wenn wir aber auch in mehr als dem dritten Theil der Fälle eine neuropathische Belastung sollten annehmen dürfen, so würde dies doch nicht genügen, um diesem Moment eine solche Bedeutung beizumessen, wie das von verschiedenen Autoren geschieht.

5. Einige besondere disponirende Momente.

Die hier in Betracht kommenden Schädlichkeiten fallen im Allgemeinen zusammen mit jenen, welche erfahrungsgemäss einen schwächenden oder erschöpfenden Einfluss auf das Individuum ausüben, mögen sie nun chronisch oder acut einwirken.

Hieher gehören Anomalien der Blutmischung und Blutmenge (anämische und chlorotische Zustände), Schwächezustände nach einmaligen grossen Blutverlusten; Ernährungsstörungen, Kachexien. Schliesslich können alle erschöpfenden Krankheiten in diesem Sinne wirken,

einer Aufzählung bedarf es daher nicht. Auch psychische Schädlichkeiten, wie sie z. B. durch dauernd erzeugte depressive Affecte gebildet werden, gehören hieher. Unter Umständen kann wohl auch ein einmaliger heftiger psychischer Shock eine gleiche Wirkung haben, doch spielt dieser meist nur die Rolle einer auslösenden Ursache.

Nach dem Gesagten erscheint es verständlich, wenn die Chorea vorzugsweise eine Erkrankung des Entwicklungsalters, und zwar besonders beim weiblichen Geschlecht ist; wenn wir ihr überwiegend bei Angehörigen der niederen Stände, welche eine zweckmässige Ernährung nicht kennen oder nicht bestreiten können, begegnen und wenn die Choreatischen in sehr vielen Fällen blasse, schlecht genährte Individuen sind.

Dementsprechend hat man die oben genannten Schädlichkeiten zum Theil allen anderen ätiologischen Momenten vorangestellt. So erklärte Sandras die Chlorose, seltener die Masturbation für die häufigste Ursache der Chorea. Wilks hielt sie für eine Krankheit aus Entkräftung, Sturges sah in der Ueberanstrengung durch die Schule, besonders im Rechnen und da wiederum im Dividiren eine der häufigeren Ursachen der Chorea, während Körner hervorhob, dass nicht die Schule, sondern der schlechte Ernährungszustand und die Einschüchterung der Kinder durch Züchtigung und Strafe verantwortlich zu machen sei, und dergleichen mehr.

Alle diese Schädlichkeiten haben aber nur eine mittelbare Bedeutung, insofern als sie den Boden für die Entstehung der Krankheit vorbereiten.

Eine besondere Besprechung erfordert noch die Bedeutung der Gravidität.

Wir haben unter unseren Fällen nur 3 von Chorea gravidarum, von denen 2 hier kurz mitgetheilt werden:

Beobachtung 1. Agnes W., 25 Jahre alt, unverehelicht. Keine genaue Anamnese. Beginn der Chorea im 3. oder 4. Monat der dritten Gravidität. Zunehmende psychische Erregung, besonders in Folge einer Gemüthserregung zu Anfang August 1894.

Aufnahme in die Klinik am 8. August 1894, nachdem sie zu Hause geschrien und getobt, ihr Kind bedroht hatte etc.

Status. Hochgradige allgemeine Chorea. Herz: Herzstoss sehr verbreitert, sicht- und fühlbar. Unreiner erster Ton an der Spitze.

Psychisch sehr labile Stimmung.

22. August. Nach anfänglicher leichter Besserung haben die Bewegungen in den letzten Tagen zugenommen. Hat schlecht geschlafen, Nachts viel gesprochen und geweint. Hält die Medicin für Gift.

30. August. Ausserordentlich reizbar. Scheint zeitweise verwirrt.

14. September. Seit 14 Tagen Besserung in geistiger und körperlicher Beziehung; nur geringe Choreabewegungen.

5. October. Choreabewegungen sind nahezu verschwunden. Noch unmotivirt wechselnde Stimmung.

20. November. Keine Bewegungen mehr. Psychisch noch sonderbar, eigensinnig, empfindlich und einsichtslos.

5. December. Geburt eines todten Kindes.

14. December. Wochenbett ist normal verlaufen.

4. März 1895. Körperlich und geistig geheilt entlassen.

Beobachtung 2. Minna Sch., 24 Jahre alt, verheiratet, hat in 3 Jahren dreimal geboren, befindet sich jetzt in der vierten Schwangerschaft. Während der ersten Schwangerschaften war sie nur schreckhaft, hatte keine Chorea.

3 Wochen vor der Aufnahme Beginn leichter Choreabewegungen nach einem Schreck. Erst allmälige, dann rasche Steigerung der Symptome.

Aufnahme in die Frauenklinik am 15. November 1889. Befindet sich etwa 14 Tage ante terminum. Entbindung am 18. November. Darnach enorme Zunahme der Bewegungen. Patientin wird deshalb in die psychiatrische Klinik verlegt.

Status. Sehr heftige Chorea; psychisch verwirrt, schwer zu fixiren, kennt den Arzt nicht wieder. Nervenaustrittsstellen sehr druckempfindlich, Reflexe gesteigert. Sugillationen in Folge des heftigen Umherwerfens und Anstossens. Herz: Sehr beschleunigte Herzaction. Normale Dämpfungsfigur. Schwirrender Spitzenstoss. Unreiner erster Ton an der Spitze. Zunehmende Benommenheit, abnehmende Choreabewegungen, Koma, Exitus. Section: Endocarditis verrucosa valv. mitralis. Embolia renis dextr. Pyelonephritis. Bronchitis purulenta. Uterus puerperalis. Hyperaemia cerebri.

Im ersten dieser Fälle trat die Chorea innerhalb der ersten Schwangerschaftsmonate auf, während sie im zweiten erst kurz vor der Entbindung bemerkbar wurde. Im Allgemeinen ist Ersteres häufiger, obwohl eine bestimmte Regel für die Zeit des Auftretens der Krankheit nicht aufgestellt werden kann; dies kann vielmehr in jeder Periode der Schwangerschaft geschehen. Gowers gibt hierüber folgende Zahlen:

Es kamen von 36 Fällen

auf den 1. Monat	4
» » 2. »	3
» » 3. »	9
» » 4. »	5
» » 5. »	4
» » 6. »	4
» » 7. »	3
» » 8. »	3
» » 9. »	1

Kroner's Statistik von 125 Fällen ergab:

Die Chorea begann

im 1. Monat	. . . .	10 Fälle
» 2. »	. . . .	12 »
» 3. »	. . . .	22 »
» 4. »	. . . .	21 »
» 5. »	. . . .	15 »
» 6. »	. . . .	19 »
» 7. »	. . . .	9 »
» 8. »	. . . .	6 »
» 9. »	. . . .	10 »
» 10. »	. . . .	1 Fall

Gowers fand also zwei Drittel der Anfälle in der Zeit bis zum Ende des 5. Monates und ein Viertel der Gesammtzahl im 3. Monat beginnend. Kroner bestätigte dies: wir können hienach seinen Satz acceptiren, dass die erste Hälfte und Mitte der Schwangerschaft in Bezug auf das Vorkommen von Chorea gegenüber der zweiten Hälfte erheblich bevorzugt ist.

In der Mehrzahl der Fälle entwickelt sich die Chorea gravidarum bei jugendlichen Schwangeren und bei Primiparis.

Name des Autors	Es begann die Chorea im Lebensjahr															
	15.	16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.	25.	26.	27.—29.	30.—32.	33.—35.	36.
Gowers	—	—	3	3	3	8	2	2	6	1	—	—	—	—	—	—
	[15—17]			[18—20]			[21—23]			[24—26]						
Kroner	9			42			37			26			7	3	1	1

Zum ersten Male wurden befallen (nach Kroner's Zusammenstellung):

In der I. Gravidität	. . . . .	87 Fälle
» » II. »	. . . . . .	23 »
» » III. »	. . . . . .	6 »
» » IV. »	. . . . . .	6 »
» » V. »	. . . . . .	3 »
» » VI. »	. . . . . .	1 Fall

d. h. 69% der Choreatischen sind Erstgeschwängerte.

Von diesen Fällen der Chorea gravidarum im engeren Sinne müssen diejenigen getrennt werden, in welchen während der Gravidität nur eine Jugendchorea recidivirt. Auch diese Recidive scheinen vorzugs-

weise in die erste Schwangerschaft zu fallen (bei Kroner 35mal unter 48 Fällen = circa 73%).

Bemerkenswerth ist noch die gegenüber der Gravidität verschwindende ätiologische Bedeutung des Wochenbettes; eine Chorea puerperalis im engeren Sinne ist ungemein selten.

Dieser Umstand im Zusammenhang mit dem weiteren, dass die Chorea gravidarum in einem nicht geringen Theil der Fälle mit der Schwangerschaft abläuft, weist darauf hin, dass die Gravidität als solche von Einfluss sein muss.

6. Zusammenhang mit anderen körperlichen Krankheiten.

In der Vorgeschichte der Choreatischen kann man nicht selten acute Infectionskrankheiten nachweisen. Schon bei Wicke finden wir unter allen möglichen anderen Ursachen auch »Fieber und entzündliche Krankheiten« erwähnt und auf die Beobachtungen von de Haen, Thilenius, Kleinert, Storch, Wendt, Newham, Copland, Sauvages, Thomson, Bright u. A. hingewiesen, welche nach Blattern und Masern, Scharlach, epidemischem Friesel, Rheumatismus etc. Chorea auftreten gesehen hatten.

Die erste der Chorea-Rheumatismusfrage gewidmete Statistik rührt von englischer Seite her. Hughes fand im Jahre 1846 unter 108 Fällen 14 mit Rheumatismus (und Herzaffection), was etwa 13% entspricht und für die Annahme eines Zusammenhanges nicht gerade ermuthigend wäre. Indessen fand derselbe Forscher zehn Jahre später in Gemeinschaft mit Burton Brown unter 104 anamnestisch und klinisch genau erforschten Fällen 89mal rheumatische Antecedentien (und Herzgeräusche), was etwa 85·5% entspricht.

Auch die späteren Statistiken differiren unter einander erheblich, was wesentlich eine Folge der mangelnden Einheitlichkeit bei ihrer Aufstellung ist. Hierauf wird im folgenden Abschnitt (Pathogenese) zurückgekommen werden. Jedenfalls ist es unter diesen Umständen schwer, vergleichbare Zahlen zu finden.

Ein kurzer Ueberblick — eine erschöpfende Verarbeitung des umfangreichen Materials ist nicht beabsichtigt — ergibt Folgendes:

Sée, den wir im nächsten Abschnitt als einen Hauptvorkämpfer der rheumatischen Theorie der Chorea kennen lernen werden, stellte unter 128 Choreatischen des Hôpital des enfants zu Paris 61mal das gleichzeitige Vorhandensein von Entzündungen oder Schmerzen der Gelenke fest (47·6%). Unter 84 theils eigenen, theils fremden Autopsien fand er 34mal (40·5%) Entzündungen an den serösen Häuten, und zwar 16mal (19%) mit acutem Gelenkrheumatismus, 11mal mit Periendocarditis, 12mal mit Pericarditis und Endocarditis, 6mal mit Herzhyper-

trophie, 6mal mit Meningitis, 3mal mit knöcherner Induration der Meningen, 6mal mit pleuritischem Exsudat und 6mal mit Peritonitis.[1])

Roger, der die Herzaffectionen als Zeichen eines vorangegangenen Rheumatismus mit heranzog, vermisste diese in keinem seiner Fälle.

Zu hohen Zahlen kamen unter Anderen auch Chapin, der vorangegangenen oder gleichzeitigen Rheumatismus bei etwa 58% seiner Fälle, eine organische Herzaffection dagegen nur bei 13% nachwies, Peiper, der bei 46·6% eine Verbindung mit rheumatischen Erkrankungen oder Endocarditiden feststellte, Herringham, der Gelenkrheumatismus mit oder ohne Beziehung zur Chorea in 26·2%, rheumatische Schmerzen in 20% seiner Fälle annehmen konnte, Litten, der nur erwachsene Choreatische berücksichtigte und bei 42% unmittelbar vorangegangene rheumatische Gelenkaffection oder ganz bestimmte, sehr heftige Erkältungsursachen nachwies, Henoch, der auf Grund seiner Erfahrungen den Rheumatismus für eine der gewöhnlichsten Ursachen der Chorea hielt, u. A.

Den ganz entgegengesetzten Standpunkt vertraten Steiner, der nur bei 1·6% seiner Fälle die Chorea im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus entstehen sah, ferner Prior, der bei nicht mehr als fünf seiner Kranken (5·4%) die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Chorea und Herzkrankheit gelten lässt und daraus den Schluss zieht, »dass in dem Zusammentreffen von Chorea mit Endocarditis etwas Gesetzmässiges nicht erblickt werden darf«.

Zu verhältnissmässig niedrigen Zahlen kam auch P. Meyer, welcher an dem Material der Berliner Kinderpoliklinik voraufgegangenen Rheumatismus oder gleichzeitig mit der Chorea bestehende rheumatische Beschwerden in 9% sämmtlicher Beobachtungen, Herzfehler in 10% fand, und Sachs, der nur bei 20 von 184 Fällen in befriedigender Weise das Vorkommen von Chorea nach Rheumatismus feststellen konnte (10·8%).

Eine mittlere Stellung vertraten endlich Sturges, der bei kindlichen Choreatischen in etwa 15—19%, bei Erwachsenen etwas häufiger, einen Zusammenhang mit rheumatischer Erkrankung annahm, ferner v. Ziemssen, Mackenzie[2]), Gowers, welche das Procentverhältniss der Fälle mit vorhergehendem Rheumatismus auf 24—26% berechnen.

---

[1]) Diese Zahlen sind mangels der Originalarbeit aus der Dissertation von Greiff, Ueber Chorea minor, Halle 1884, S. 5, entnommen.

[2]) Mackenzie gibt in den »Reports of the collective investigation committee« über das Vorkommen von Rheumatismus Folgendes an: Unter 439 Fällen war acuter und subacuter Rheumatismus 116mal verzeichnet, ausserdem unbestimmte Schmerzen 62mal. Dies würde insgesammt 40·5%, für den »Rheumatismus« allein etwas über 26% ausmachen.

Hiemit stimmt eine bei Sachs erwähnte combinirte Statistik von Starr überein, nach welcher sich unter 2476 Fällen 662 (26%) mit vorangehendem Rheumatismus, 502 mit Herzkrankheiten gefunden haben sollen.

Das zuletzt angegebene Procentverhältniss, wonach also in einem Viertel der Fälle Rheumatismus vorausgegangen ist, dürfte der heute geltenden Anschauung ungefähr entsprechen. Unseres Erachtens bleibt es aber hinter der Wirklichkeit zurück. Wir konnten zwar auch unter 50 klinischen Fällen nur 13mal anamnestische Angaben von überstandenem Gelenkrheumatismus erhalten, was 26% entspricht; zählen wir aber die Fälle hinzu, in denen nur über vorangegangene Gelenkschmerzen p. p. berichtet wurde, so ergeben sich 38%. Dazu kann man vielleicht noch 3 Fälle rechnen, in denen eine heftige Erkältung der Chorea kurz vorausgegangen war. Von den obiger Procentzahl zu Grunde liegenden 19 Fällen waren mindestens 10 mit Erscheinungen von Seiten des Herzens complicirt, die als organisch gedeutet werden mussten. Ein ähnlicher Herzbefund fand sich aber unter den Fällen ohne nachweisliche rheumatische Antecedentien auch mindestens 10mal; dabei war es allerdings nicht sicher festzustellen, ob die Herzaffection der Chorea vorausgegangen war. Sehen wir hievon ab, so würden wir unter unseren 50 Fällen 19 mit voraufgegangenem Rheumatismus (darunter 10 mit Herzaffection) und 10 nur mit Herzaffection ohne nachweislichen Rheumatismus haben, was zusammengenommen einer Procentziffer von 58% entsprechen würde.

Die poliklinischen Fälle (63) bleiben hinter diesen Ziffern erheblich zurück. Wir fanden hier nur 28·5% mit voraufgegangenem Rheumatismus, davon etwa ein Drittel mit organischer Herzaffection. Auf diese Zahlen ist aber ein erheblicher Werth deshalb nicht zu legen, weil die Aufzeichnungen in dieser Hinsicht vielfach nicht genau genug sind.

Es ist also nur als ein unterer Grenzwerth anzusehen, wenn wir für die Gesammtheit unserer Fälle voraufgegangenen Rheumatismus in etwa 33% gefunden haben.

Die ätiologische Bedeutung der anderen acuten Infectionskrankheiten tritt gegenüber der des Rheumatismus ganz erheblich in den Hintergrund. Einige lehrreiche Beispiele finden sich in der mehrfach citirten Litten'schen Arbeit.

1. 15jähriges Mädchen. Scarlatina mit *multipeln Gelenkentzündungen*. Chorea. Endocarditis und Pericarditis. Pleuritis exsudativa sinistra.

2. Primipara. Puerperium. Scarlatina. *Polyarthritis*. Ulceröse Endometritis. Chorea. Zunahme der Gelenkentzündung. Milztumor. Embolische

Hämorrhagien der Netzhäute. Autopsie: Pachymeningitis externa, bakteritische Niereninfarcte, normales Herz.

3. 35jähriger Mann. Intermittens quotidiana. Gelenkrheumatismus. Chorea.

4. Gonorrhoe. Polyarthritis. Chorea. Endocarditis mitralis acuta, wiederholt auftretende Hautblutungen, Milzschwellung.

5. Abortus mensis III. Diphtheritis der Placentarstelle. Septikämie. Polyarthritis suppurativa. Chorea. Endocarditis ulcerosa mitralis. Multiple bakteritische Infarcte.

Unter 113 Fällen von uns befanden sich nur 4, in denen andere Infectionskrankheiten unmittelbar oder kurze Zeit vorausgegangen waren, und zwar handelte es sich um Scharlach 3mal, um Masern 1mal. Nur in einem der Scharlachfälle berichtete die Anamnese auch von Gelenkaffectionen, in den anderen war darnach wohl nicht direct gefragt worden. Endlich ist noch ein Fall zu erwähnen, in dem die Chorea sich unmittelbar an einen Keuchhusten anschloss. Mit diesen Beobachtungen, wonach also nur in etwa 3·5% der Fälle Scharlach oder Masern voraufgegangen waren, stimmen die Ergebnisse der grossen englischen Sammelforschung nur schlecht überein. Aus Mackenzie's Bericht geht hervor, dass Scharlach in 129 Fällen, d. h. in über 29% vorausgegangen war, allerdings Scharlach allein nur 27mal (6%), mit Rheumatismus 56mal, mit Masern 34mal, Keuchhusten 10mal, Varicellen 3mal, Anämie 34mal. Masern waren in der Anamnese 116mal notirt (26%), und zwar Masern allein in 32 Fällen (über 7%), Masern mit Scharlach in 34, mit Rheumatismus in 39, mit Anämie in 17, mit Keuchhusten in 35, mit Varicellen in 5 Fällen.

Hienach glauben wir sagen zu können, dass ausser dem Rheumatismus acutus besonders noch Scharlach und Masern in der Aetiologie der Chorea eine gewisse Rolle spielen. Wie man sich den Zusammenhang erklären könnte, wird im folgenden Abschnitt erörtert werden. Die anderen Infectionskrankheiten kommen aber in dieser Verbindung so selten vor, dass man sie zur Chorea im Allgemeinen nur in eine zufällige und indirecte Beziehung bringen kann, indem man sie eine Prädisposition schaffen lässt. Dasselbe gilt von den zuweilen bei schweren Kachexien (Tuberculose, Syphilis, perniciöse Anämie) beobachteten Choreaerkrankungen, falls es sich dabei nicht etwa zum Theil nur um eine symptomatische Chorea (Tuberkel, Gumma) handeln sollte.

Besonders in früherer Zeit hat man sodann peripherischen Reizen der verschiedensten Art eine grosse Bedeutung beigelegt. Hieher gehören Reizungen des Intestinaltractus, wie sie besonders bei Kindern durch Oxyuren und Ascariden häufig hervorgerufen werden, ferner krankhafte Störungen der Genitalorgane, Zahnkrankheiten, Neurome, Fremdkörper, Abscesse etc. Auch Refractionsanomalien des Auges oder Insufficienz der Augen-

muskeln hat man verschiedentlich mit der Entstehung von Chorea in Verbindung gebracht (Cheney, Ranney u. A.).

Dass peripherische Reize unter Umständen choreiforme Bewegungen auf reflectorischem Wege hervorrufen können, wird angesichts gewisser Beobachtungen nicht zu bestreiten sein. Dass aber die Krankheit Chorea, wie sie uns hier beschäftigt, jemals so entstehen sollte, erscheint für einen Anhänger ihrer infectiösen Genese auch bei Zuhilfenahme des Vorhandenseins von Anämie und constitutionell neuropathischer Diathese (Eulenburg) nicht annehmbar, es sei denn, dass auf die ätiologische Einheitlichkeit verzichtet werden soll. Dagegen mögen Schädlichkeiten der oben erwähnten Art nicht selten als auslösende Ursachen wirken, und zwar vielleicht besonders da, wo es sich um Chorearecidive handelt.

Die psychischen Ursachen.

Eine höhere Bedeutung als den letzterwähnten können wir auch den psychischen Schädlichkeiten nicht beimessen. Unter diesen steht in erster Reihe der Schreck. Bei der Häufigkeit dieser Art von Gemüthseindrücken, die insbesondere auch mit den meisten Traumen verbunden sind, kann es nicht befremden, wenn wir entsprechenden Angaben in sehr vielen Anamnesen unserer Kranken begegnen. In grosser Uebereinstimmung kehren besonders die Erzählungen von dem plötzlich aus einem Thorweg herausstürzenden Spielkameraden, von dem unvermuthet heranspringenden Hunde u. dgl. m. vielfach wieder. Viele Fälle sind beschrieben, in denen ausser einem Schreck dieser oder ähnlicher Art gar keine andere Ursache hatte eruirt werden können. So erzählt Gowers von einem Knaben, der in einem Apfelbaum sitzend entdeckt wurde, beim Heruntersteigen fiel und erst zitternde, dann choreiforme Bewegungen und schliesslich Chorea bekam. Sachs hat ein Kind behandelt, das, nachdem es das Brooklyner Theater abbrennen gesehen. einige Stunden später von Zuckungen und dann von einer mehrere Monate andauernden Chorea befallen wurde u. s. w.

Andererseits bleibt es aber, auch wenn man den Schreck wiederum nur unter ganz besonderen Voraussetzungen (Prädisposition) diese Wirkung entfalten lässt, unverständlich, warum dann die Chorea nicht viel häufiger ist, da diese Voraussetzungen so ausserordentlich häufig gegeben sind.

f) Pathogenese.

Die Chorea wird meist zu den Neurosen gerechnet, weil man die ihr zu Grunde liegenden Veränderungen der Nervenelemente nicht kennt. Die pathologische Anatomie ist in dieser Hinsicht bisher die Antwort

schuldig geblieben, da sie nur unsichere und unzureichende Befunde geliefert hat So konnte es nicht ausbleiben, dass man sich einer mehr speculativen Untersuchungsmethode zuwendete und, gestützt auf die bei einer so häufigen Krankheit reichlich zur Verfügung stehenden klinischen Erfahrungen, zu einer Anzahl mehr oder minder glücklicher Hypothesen gelangte, welche sich naturgemäss an die ätiologischen Momente anlehnten.

Unter diesen sind es vor Allem zwei, welche im Mittelpunkt des Interesses und der Erörterungen gestanden haben, so lange man überhaupt das Wesen der Chorea zu ergründen gesucht hat: der Rheumatismus und die Endocarditis.

In Wicke's Monographie finden wir bereits unter vielem Anderen auch »rheumatische Beschwerden, sei es, dass sie unterdrückt oder in ihrem Fortgange und Verlaufe behindert werden«, bei den Ursachen der Chorea mit aufgeführt. Unter den dort genannten Autoren befindet sich auch Stoll, welcher bereits im Jahre 1780 Fälle von Rheumatismus mit sich daran anschliessender Chorea beschrieben hatte.

Dieselben Fälle nebst einem weiteren, von ihm selbst beobachteten, wurden unter der Bezeichnung »Chorée rhumatique«, beziehungsweise »Chorée rhumatico-brachiale« von Bouteille (1810) seiner Monographie zu Grunde gelegt.

Von englischen Forschern erkannten Copland (1821), Bright (1839), Babington (1841), Todd (1849) u. A. das Vorhandensein von Beziehungen zwischen Rheumatismus und Chorea; Bright wies insbesondere auch auf den Zusammenhang zwischen Chorea und Herzkrankheit hin. Doch fand dieser zunächst nur bei englischen Forschern Beachtung.

Aus vorstehenden kurzen Ausführungen ergibt sich, dass es kein Novum war, wenn Sée im Jahre 1850 in seinem »Mémoire couronné« für die Beziehungen zwischen Chorea und Rheumatismus eintrat. Sein Verdienst ist es, diese als Erster systematisch erforscht, in ihrer Regelmässigkeit erkannt und in ihrer Bedeutung gewürdigt zu haben. Dabei dehnte er, vielleicht weiter als seine Zeitgenossen sehend, den Begriff des Rheumatischen erheblich aus, indem er nicht nur in den betreffenden Affectionen der Gelenke, sondern auch in denjenigen der serösen Häute rheumatische Vorgänge sah.[1]) Da er demgemäss auch in der Peri-

---

[1]) Ich citire, da mir die Arbeit von Sée trotz aller Bemühungen nicht zugänglich war, nach Roger, Archiv. génér. de méd. 1868, S. 29: »Il n'est pas rare de voir á ces affections douloureuses des jointures s'adjoindre un deuxième élément morbide, savoir: le rhumatisme du péricarde, soit de l'endocarde, du coeur, de la pleure ou du peritoine, de sorte que l'irritation, se trouvant disséminée sur plusieurs membranes analogues il n'y a plus de doute à élever sur la nature de la maladie dominante, c'est à dire de la diathése rhumatismale.«

carditis, Pleuritis und Peritonitis rheumatische Manifestationen erblickte, kam er mit Bezug auf die Häufigkeit des Zusammentreffens von Chorea nnd Rheumatismus zu verhältnissmässig hohen Zahlen.

Während Sée in seiner Arbeit verschiedene Störungen von Seiten des Herzens (»palpitations, battements du coeur irréguliers, bruits métalliques«) zwar erwähnt, in ihrer Mehrzahl aber als nervös oder chloroanämisch angesehen und nicht als weitere rheumatische Symptome verwerthet hatte, hielt Roth[1]), der Verfasser der zweiten preisgekrönten Arbeit jenes Jahres, es für nöthig, gerade die nahe Beziehung zwischen Chorea, Rheumatismus und Herzkrankheit zu betonen, indem er die betreffenden Fälle als »Chorée rheumocardique« zusammenfasste und den Aerzten für alle Fälle die sorgfältigste Untersuchung des Herzens anempfahl.

Zur Erklärung des Zusammenhanges der beiden Krankheiten hatte Sée sich den unseres Wissens zuerst von Begbie eingeführten, später von Todd, Watson, Lee u. A. übernommenen Begriff der »rheumatischen Diathese« angeeignet, d. h. einer durch den rheumatischen Process bedingten veränderten Blutbeschaffenheit, welche unter Anderem auch zur Chorea führen sollte. Indessen sah Sée hierin nicht die einzige Ursache derselben, da er sie auch bald als eine reine Neurose, bald in Folge materieller Veränderungen des Gehirns und Rückenmarkes auftreten liess.[2])

Viel weiter ging bereits im folgenden Jahre Botrel, indem er die Chorea direct als einen Rheumatismus der Nervencentren auffasste. Die Herzaffectionen verwerthete auch er nicht zur Unterstützung seiner Ansicht.

In den folgenden Jahren wurden nun besonders in Frankreich, weniger in Deutschland, zahlreiche Stimmen laut, welche theils Sée's Behauptung von dem häufigen Zusammentreffen der Chorea und des Rheumatismus anzweifelten, theils dieses zwar zugaben, aber für zufällig hielten und die hauptsächlich von Sée vertretene Theorie, welche wir kurz als die rheumatische bezeichnen wollen, nur bedingt oder gar nicht acceptirten. Die Herzaffectionen, welche bei ihrer vorzugsweise rheumatischen Genese sehr wohl als Stütze dieser Theorie hätten dienen können, wurden immer noch wenig beachtet.

Für diese trat im Jahre 1868, noch weit über Sée's Folgerungen hinausgehend, Roger mit Nachdruck ein. Schon in den Jahren 1866 und 1867 hatte er, gestützt auf eine grössere Anzahl von Beobachtungen, betont, dass die Chorea eine dem Kindesalter eigenthümliche Complication des Rheumatismus sei, und dass die Coincidenz beider Krankheiten sich

---

[1]) Roth, Histoire de la musculation irrésistible. Paris 1850.

[2]) Dies ist in Ermanglung der Originalarbeit nach Eisenmann's Referat in Virchow-Hirsch's Jahresbericht, 1850, wiedergegeben.

so oft wiederhole, »que l'on doit la considérer comme l'expression d'une loi pathologique.« Jetzt führte er aus, dass auch zwischen Chorea und Herzaffectionen, welche er bei Choreatischen nicht nur für sehr häufig vorhanden, sondern auch in der Mehrzahl der Fälle für organisch, nicht für functionell hielt, eine gesetzmässige Beziehung bestände, ebenso wie eine solche anerkanntermassen zwischen Rheumatismus und Herzaffectionen vorhanden sei. Das gemeinsame Band, welches diese wie jene umschliesse, sei der rheumatische Process. Demgemäss betrachtete er die drei Symptome: Gelenkaffection, uncoordinirte Bewegungen, Herzleiden, nur als verschiedene Manifestationen derselben, nämlich der rheumatischen Diathese.[1]) Je nachdem diese Symptomtrias vollständig beisammen war oder nur Chorea und Herzaffection bestanden, unterschied er eine Chorée rhumato-cardiaque und eine Chorée cardiaque, schon im Namen die Bedeutung der Herzaffectionen hervorhebend.

Bei der Chorée cardiaque sollte bald die Chorea der Herzaffection, bald die Herzaffection der Chorea vorausgehen, bald sollten beide gleichzeitig entstehen, bald endlich — und zwar in der Mehrzahl der Fälle — eine bestimmte zeitliche Beziehung der beiden Affectionen nicht festzustellen sein.

Ebenso sollte bei der Chorée rhumato-cardiaque die Reihenfolge der drei Symptome sehr variabel sein, wenn auch in der Mehrzahl der Fälle die Gelenkaffection die erste Manifestation bildete.

Das Wesentliche der Ansichten Roger's lag also darin, dass er in der Chorea und der Herzaffection ebensogut eine rheumatische Manifestation sah, wie in der Arthritis, und dass er jene beiden eine causale Wechselwirkung (mutuellement une action causale positive) auf einander ausüben liess.

Diese radicalen Anschauungen riefen nun einen lebhaften Widerspruch hervor. Zunächst wendete man ein, dass Roger die bei vielen Choreatischen in der That nachweisbaren Störungen von Seiten des Herzens zu Unrecht in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle für organisch bedingt gehalten habe, da sicherlich ein grosser Theil derselben theils nervöser, theils anämischer Natur sei.

Sodann fuhr man fort, auf statistischem Wege die Häufigkeit der Coincidenz von Rheumatismus und Endocarditis einerseits, Chorea andererseits zu prüfen, da diese Coincidenz nicht nur die directe Grundlage der angefochtenen Auffassung bildete, sondern auch zu einer anderen, um diese Zeit aufkommenden Theorie in nahen, obschon mehr indirecten Beziehungen stand.

---

[1]) Roger drückt sich l. c. folgendermassen aus: »Le rapport qui unit les affections cardiaques à la chorée par l'interméde du rhumatisme m'est apparu avec toute son évidence, et j'ai compris, que rhumatisme articulaire, chorée, maladie du coeur devaient être regardés comme les membres d'une même phrase pathologique«.

Diese neue Theorie suchte die Chorea von der Herzkrankheit abzuleiten. Aehnliches hatte schon Bright gethan, indem er, gestützt auf einen obducirten Fall mit Compression und Anschwellung des N. phrenicus am Pericardium, die choreatischen Bewegungen auf Reizungen der peripherischen Nerven durch entzündliche Exsudate am Pericardium und Endocardium zurückführte. Ihm schlossen sich später Cyon und Andere an. Jetzt setzte man an Stelle der dieser Auffassung zu Grunde liegenden reflectorischen Vorgänge embolische, und zwar ging auch diese Lehre von England aus, wo die rheumatische Theorie der Chorea von Anfang an einen verhältnissmässig günstigen Boden gefunden hatte und nach Roger's Ausdruck sehr bald gewissermassen »monnaie courante« geworden war. Im Jahre 1863 nämlich stellte Kirkes auf Grund seiner Erfahrung, dass bei der Chorea häufig oder gar constant eine Endocarditis getroffen werde, und im Anschluss an von ihm post mortem gefundene Erweichungsprocesse des Gehirns und Rückenmarks die Hypothese auf, dass nicht die rheumatische Diathese, sondern das Herzleiden und der Klappenfehler, namentlich die granulären Vegetationen auf den Klappen die nächste Ursache der Chorea seien, derart, dass sich von den Klappen kleine Faserstoffgerinnsel ablösen und mit dem Blutstrom in die feinsten Gefässe des Hirns gelangen.

Diese embolische Theorie der Chorea fand nun besonders in England vielfache Anerkennung. In der That hatte sie etwas sehr Bestrickendes, da sie an Stelle der rein hypothetischen Diathese endlich einmal ein greifbares anatomisches Moment einführte. Man nahm an, dass es sich um capilläre Embolien handelte und localisirte dieselben mit Broadbent in das Corpus striatum und den Thalamus opticus nebst Umgebung. Die Theorie wurde unter Anderen von H. Jackson, ferner auch von Russel, Ogle, Tuckwell, Mackenzie wenigstens für einen Theil der Fälle acceptirt. Von deutschen Forschern soll insbesondere Frerichs ihr geneigt gewesen sein.[1])

Indessen erhoben sich dagegen doch bald schwerwiegende Bedenken, von denen hier nur die wichtigsten Erwähnung finden sollen: Zunächst fehlte es an beweisenden anatomischen Befunden: es gelang zwar sehr häufig, Klappenvegetationen, aber sehr selten, embolische Processe im Gehirn nachzuweisen. Zudem handelte es sich in diesen spärlichen Fällen um keinen einheitlichen Befund, da die verschiedensten Stromgebiete verstopft und die Erweichungsherde ganz verschieden localisirt gefunden wurden.

Sodann entsprachen die klinischen Erscheinungen nicht denjenigen, welche man sonst nach Embolien zu beobachten pflegt, da man anstatt

[1]) Litten, Beiträge zur Aetiologie der Chorea. Charité-Annalen. XI, S. 301.

der Choreabewegungen Lähmungserscheinungen hätte erwarten müssen, diese aber bekanntlich nicht zum typischen Bilde der Chorea gehören. Auch wäre das meist beiderseitige Auftreten der Choreabewegungen mit der Annahme embolischer Processe nur unter der gewagten Voraussetzung zu vereinigen, dass die Embolie beide Seiten symmetrisch betroffen hätte. Endlich gab es Fälle, in denen die Endocarditis der Chorea nicht voraufgegangen war, also unmöglich ihre Ursache sein konnte.

Aus diesen und anderen Gründen wurde die embolische Theorie verworfen. Im Jahre 1883 erklärte Henoch bereits, dass sie für ihn vollkommen abgethan sei. Mit grosser Schärfe sprach sich 1886 auch Litten gegen sie aus. Beide liessen embolische Vorgänge nur für gewisse symptomatische Choreen gelten. Die Ursache der idiopathischen, uns hier allein beschäftigenden Chorea aber sah Henoch in dem rheumatischen Process selbst, mochte dieser nun im Blute oder in den Nerven sitzen, auch Litten erklärte den acuten Gelenkrheumatismus neben den psychischen Affecten für die wichtigste und am sichersten begründete »ätiologische Ursache« der Chorea.

Die Bedeutung der rheumatischen Processe, denen man die Herzaffectionen meist ohne Weiteres gleichstellte, blieb nun auch weiterhin ein Gegenstand lebhafter Meinungsverschiedenheiten. Dies drückte sich in den grossen, auch aus dem vorigen Abschnitt ersichtlichen Differenzen der zahlreichen Statistiken aus, welche hinsichtlich der Häufigkeit des Rheumatismus zwischen 5 und 85% schwanken. — Diese Differenzen sind nicht schwer zu erklären: denn einmal ist die Abgrenzung dessen, was man rheumatisch nennen soll, gar zu willkürlich, da die Einen nur typische Fälle von Polyarthritis acuta, die Anderen aber ebenso gut Schmerzen der verschiedenen Gelenke, ja auch der Muskeln dahin zählen. — Sodann fehlt es an Einheitlichkeit in Bezug auf die zeitlich einzuhaltende Grenze, indem man einerseits nur die im unmittelbaren Anschluss an den Rheumatismus oder mit ihm gleichzeitig auftretende Chorea, andererseits auch die erst längere Zeit nach überstandenem Rheumatismus entstehende rheumatisch bedingt sein lassen will. — Weiterhin ist zu bedenken, dass der Rheumatismus bei Kindern oft ausserordentlich leicht auftritt und nur zu leicht übersehen werden kann, dass auch die Statistiken keineswegs immer auf Grund eines ad hoc gesammelten Materials, sondern vielfach retrospectiv angelegt sind. Endlich ist der besonders durch Litten hervorgehobene Umstand in Rechnung zu ziehen, dass ein aus kindlichen und erwachsenen Patienten zusammengesetztes Material unrichtige Zahlen geben muss, weil der Rheumatismus im Kindesalter ungleich seltener ist als bei Erwachsenen. Auch Gowers weist darauf hin, dass der Einfluss des Rheumatismus in den Statistiken der Kinderhospitäler unterschätzt wird.

Noch schwieriger ist es aus den früher dargelegten Gründen, über die Häufigkeit der Herzaffectionen bei Chorea zahlenmässig Aufschluss zu gewinnen.

Unter diesen Umständen war eine präcise Beantwortung der schwebenden Frage kaum zu erwarten; doch überwog in neuerer Zeit im Allgemeinen die Tendenz, die Bedeutung der rheumatischen Processe einzuschränken. Man ging zwar meist nicht so weit wie Steiner, dessen der Annahme eines näheren Zusammenhanges zwischen Rheumatismus und Chorea ganz besonders ungünstige Zahlen bereits im vorigen Abschnitt erwähnt wurden oder wie Prior, der das Zusammentreffen von Endocarditis und Chorea nicht nur für nicht gesetzmässig, sondern sogar für exceptionell erklärte. Vielmehr nahm man einen mittleren Standpunkt ein, indem man die ätiologische Bedeutung der Polyarthritis rheumatica acuta wohl anerkannte, neben ihr aber auch die anderen von Alters her mit der Chorea in ursächlichen Zusammenhang gebrachten Schädlichkeiten wie psychische Aufregungen, peripherische Reize etc. gelten liess.

Da hiemit für die Pathogenese der Chorea nichts gewonnen war, stellte man neue Theorien auf. Sturges ging bei der seinigen von dem Satze aus, dass die Chorea »belongs especially to the restless age and the emotional sex« und sah in ihr eine functionelle Krankheit im eigentlichsten Sinne, eine Störung der functionellen Entwicklung der motorischen Centren, und in den choreatischen Bewegungen nur eine pathologische Steigerung bereits vorhandener Bewegungen, beziehungsweise Bewegungsimpulse.

Joffroy (1885), welcher zu den Gegnern jeglicher Verwandtschaft zwischen Chorea und Rheumatismus gehört, bezeichnete die erstere als »une névrose cérébro-spinale d'évolution« und verstand darunter »une maladie d'évolution, atteignant l'axe cérébro-spinal, et liée, non à la puberté, ainsi que le disaient Sydenham et Bouteille, mais à une condition plus fondamentale, la croissance, dans son acception la plus générale.« Die Chorea sei für das Nervensystem etwa dasselbe, was die Chlorose für das Circulationssystem sei.

Von Autoren der neueren Zeit nahm Duroziez (1892) an, dass die Chorea auf einer congenitalen Anlage, beziehungsweise mangelhaften Entwicklung beruhe, ebenso wie die reine Mitralstenose, der Rheumatismus, die Hysterie, Epilepsie, Chlorose, Rachitis; dass sie aber mit Rheumatismus und Herzaffection nichts zu thun habe.

Rachford (1893) meinte, dass »Scrofulous anaemia« eine sehr wichtige, wenn nicht die wichtigste Ursache bei der Entstehung der Chorea sei, insofern sie eine schlechte Ernährung der nervösen Centren bedinge und damit den Boden für die »Exciting causes« (Schreck etc., »Ocular defects«, »Genital irritation« etc.) vorbereite.

Rockwell endlich führte die Chorea zurück auf einen Shock der motorischen Gehirncentren, der, unterstützt durch des Kindes »tender and susceptible nature«, oft auch durch neuropathische Belastung und durch Anämie, Ernährungsstörungen der Nervenzellen bewirke.

Bei allen diesen Erklärungsversuchen, welche in ihrer Verschiedenartigkeit am besten zeigen, wie weit man noch von einer wirklichen Erkenntniss des Wesens der Krankheit entfernt war, wurde den rheumatischen Processen nur eine Nebenrolle zuertheilt. Die Folge davon war, dass diejenigen Erwägungen, zu denen die oft so frappirende Coincidenz von Polyarthritis rheumatica und Chorea bei gebührender Würdigung schon früher hätte führen müssen, erst verhältnissmässig spät und von Wenigen angestellt wurden. Diese Erwägungen mussten aber mit Nothwendigkeit auf die infectiöse Theorie führen, welche in neuester Zeit mehr und mehr an Boden zu gewinnen scheint.

Der Erste, welcher Gedanken dieser Art bestimmte Form gab, war unseres Wissens Leube.[1]) Im Anschlusse an einen höchst interessanten Fall von tödtlicher Chorea,[2]) in welchem die Section im Centralnervensystem ausser einer weitverbreiteten Anämie der grauen Substanz nichts ergab und die mikroskopische Untersuchung ganz negativ ausfiel, führt er aus, dass es ihm folgerichtig zu sein scheine, bei der mit Endocarditis combinirten gewöhnlichen Form von Chorea an die Einwirkung eines chemisch-infectiösen Stoffes zu denken. Da Endocarditis und Chorea in einem unleugbaren Zusammenhang stünden, da weiterhin die Combination von Chorea und Gelenkentzündungen nach statistischen Erfahrungen, wenigstens in Frankreich, unzweifelhaft sehr häufig beobachtet wäre, so läge nichts näher als anzunehmen, dass dieselbe Krankheitsursache, welche Rheumatismus acutus und Endocarditis hervorrufe, bei disponirten Individuen auch Chorea und psychische Störung veranlassen könne. Hiefür würden vor Allem die Fälle sprechen, wo im Verlaufe eines Rheumatismus Chorea aufträte. Indessen stünden doch einer

[1]) Leube (Titel im Literatur-Verzeichniss). Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XXV, S. 256, 257.

[2]) 19jähriger Mann. Verletzung der linken Hand durch einen Glassplitter; 14 Tage darauf erste Symptome der Chorea, starke Zuckungen am ganzen Körper mit Aussparung des linken Armes, zahlreiche Schmerzdruckpunkte; bei Druck auf die frische Narbe an der Hand Reflexzuckungen. Enorme Steigerung der Choreabewegungen. Tobsucht. Verfolgungswahn. Cyanose. Tod. Anämie der Gehirnrinde. Latente Endocarditis: an der Vorhofsfläche der Mitralis dem Schliessungsrande entlang ein ganz continuirlicher Saum aussen feiner, körniger, grau durchscheinender Wucherungen und auf der Innenfläche zerstreut eine Anzahl isolirt stehender feinster körniger Wucherungen und eine Anzahl feinster blasser Ekchymosen. Aortentaschen zart, aber am Nodulus und an den Bögen aller drei Taschen feinste körnige Wucherungen. NB. Die Endocarditis verrieth sich während des Lebens durch kein objectives Zeichen, konnte dies nach dem Befunde auch nicht.

einfachen Vermengung beider Krankheiten, des Rheumatismus und der Chorea, schwerwiegende Bedenken entgegen. Jedenfalls dürfe man so viel schliessen, dass das Ueberstehen eines Rheumatismus acutus zur Entstehung der Chorea disponire, dass die die letztere Krankheit complicirende Endocarditis jedenfalls durchaus nicht immer das Mittelglied bilden müsse für die Entstehung der Chorea, dieselbe vielmehr höchstwahrscheinlich, wie die choreatische Nervenaffection selbst, **einer** Krankheitsursache vielleicht chemisch-infectiöser Natur ihre Entstehung verdanke.

Später sprach es auch Joffroy aus, dass alle bei der Chorea vorhandenen Störungen sich zwanglos würden erklären lassen, wenn man jene für eine allgemeine Infectionskrankheit halten könnte. Indessen zog er seine oben erwähnte Hypothese vor.

Auch Prior räumte ein, dass man für das Auftreten der Chorea bei Endocarditis, d. h. also einer Theilerscheinung der rheumatischen Allgemeininfection, ebenso wie bei der sich gelegentlich mit anderen Infectionskrankheiten verbindenden Chorea, infectiöse Vorgänge verantwortlich machen und damit wenigstens für einen kleinen Bruchtheil der Fälle die Aetiologie vereinfachen könnte.

Bestimmter äusserte sich Nauwerck im Anschlusse an seinen oben (S. 37) mitgetheilten Fall: Die entzündlichen und degenerativen, weit verbreiteten Veränderungen im Centralnervensystem liessen sich kaum anders erklären, als durch die Annahme einer Ernährungsstörung in Folge einer vorübergehenden oder andauernden Blutverunreinigung vermuthlich infectiöser Natur. Er nehme an, dass das beschriebene Krankheitsbild, die Pericarditis, Endocarditis, die Veränderungen am Centralnervensystem, die schliessliche Pneumonie auf einer einheitlichen Infection beruhe; die Chorea sei nur der Ausdruck dafür, dass der Krankheitserreger oder seine Producte im Hirn und Rückenmark zur Wirkung gelangt seien. »In diesem Sinne«, schliesst er, »glaube ich auch, dass es eine Gruppe von infectiöser Chorea gibt, bei welcher das Inficiens ausschliesslich im Centralnervensystem sich localisirt«.

Uebrigens wurde auch von zahlreichen anderen Forschern die Bedeutung infectiöser Vorgänge für die Entstehung der Chorea keineswegs, unberücksichtigt gelassen, auch Hitzig weist hierauf seit geraumer Zeit in seinen Vorlesungen mit Nachdruck hin.

Indessen wollte man eine solche Auffassung doch zunächst nur für einen Theil der Fälle gelten lassen und auf die bekannten anderen Ursachen, auf die man die Chorea zurückzuführen gewohnt war, nicht verzichten.

Erst Koch formulirte eine eigentliche infectiöse Theorie indem er jene Auffassung auf alle Fälle genuiner Chorea ausdehnte.

Dieser Versuch, die Krankheit gänzlich in die Gruppe der Infectionskrankheiten zu verweisen, hat nun bis jetzt keine allgemeine Anerkennung, aber, wie es scheint, auch kaum genügende Berücksichtigung gefunden. Voll und ganz wird die infectiöse Theorie von Möbius vertreten, welcher an ihrer Entstehung wohl auch nicht unbetheiligt ist. Weiter sind hier zu nennen Laufenauer, der sich dahin aussprach, dass die idiopathische Chorea eine acut oder subchronisch verlaufende Infectionskrankheit und höchstwahrscheinlich durch die in das Centralnervensystem eingewanderten Mikrobien der Polyarthritis oder Endocarditis verursacht sei, ferner Pianese, Triboulet, Bechterew, Boettiger[1]) u. A. In Amerika begann Dana eine Arbeit »On the microbic origin of chorea etc.« mit dem Satze: »The more recent studies of the pathology of chorea have led to a practically unanimous conclusion that the seat of the disease is primarily in the blood-vessels and the blood, with secondary changes in the parenchyme and that the cause is either some microbe or toxic substance or both etc.«

Im Allgemeinen wird der Satz wohl nirgends ernsthaften Widerspruch finden, dass das klinische Bild der typischen Chorea demjenigen einer Infectionskrankheit bei Weitem am besten entspricht, ja mit ihm in den wesentlichen Zügen identisch ist.

Dies hat Möbius schon vor Jahren mit besonderer Bestimmtheit betont und in einer Weise begründet, der wir nur beipflichten können. Wir sondern die einzelnen Argumente in indirecte und directe.

Unter den ersteren erwähnen wir die Thatsache, dass die Chorea, wie auch andere Infectionskrankheiten, eine bestimmte Lebensperiode ganz auffällig bevorzugt, dass sie bei anscheinend ganz ungetrübter Gesundheit unvermittelt oder seltener nach gewissen vagen Prodromalerscheinungen zum Ausbruch kommt, dass sie einen typischen Symptomencomplex und meist einen typischen Verlauf zeigt, so dass das Individuum nach einer gewissen, nicht zu lange bemessenen Zeit wieder gesund ist; dass sie in manchen Fällen aber auch zum Tode führt und endlich mit gewissen anderen Infectionskrankheiten, wie z. B. dem acuten Gelenkrheumatismus, der Pneumonie, dem Erysipelas, die Neigung zum Recidiviren gemeinsam hat.

Unter den directen Beweisen nimmt die erste Stelle die in sehr vielen Fällen von Chorea vorhandene acute Endocarditis ein, an deren infectiöser Natur nicht zu zweifeln ist; dasselbe gilt von der acuten Polyarthritis, die allerdings in unmittelbarem Zusammenhange mit der Chorea seltener beobachtet wird. Ob wir hingegen in der nicht selten

[1]) Boettiger, Zum Wesen der Myoclonie (Paramyoclonus multiplex). Berliner klinische Wochenschrift. 1896, Nr. 7.

und unter Umständen in sehr hohem Grade vorhandenen Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme bereits die Symptome einer peripheren Neuritis erblicken dürfen, wie sie Steiner[1]) neuerdings als eine Complication des acuten Gelenkrheumatismus hervorgehoben hat, muss einstweilen als mindestens zweifelhaft bezeichnet werden. Der Nachweis einer Choreaneuritis wäre eine höchst bedeutsame Stütze der Infectionstheorie: bis jetzt können wir denselben aber noch nicht für erbracht halten. Der oben erwähnte, leider nicht eindeutige Fall von Fry (s. S. 29) scheint bisher vereinzelt geblieben zu sein.

Auch die spärlichen Fälle von Choreanephritis sind nicht verwerthbar, so lange sie nicht durch weitere Beobachtungen bestätigt werden. Dasselbe gilt von den Herpeseruptionen, die wir in mehreren schweren Fällen sahen. Dagegen dürfen wir in den bei manchen Choreatischen auftretenden acuten Geistesstörungen mit Möbius eine weitere Bestätigung der Infectionstheorie sehen, da jene typische Intoxicationsdelirien sind.

Bevor aber die acute Endocarditis und Polyarthritis in dem soeben dargelegten Sinne verwerthet werden kann, ist die Frage zu erörtern, ob ihr Zusammentreffen mit der Chorea wirklich ein gesetzmässiges und nicht etwa nur ein zufälliges ist.

Da beide genannte Affectionen, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, »acut rheumatischen« Processen ihre Entstehung verdanken, so fällt diese Frage wiederum mit der schon so viel erörterten, nach der Art der Beziehungen zwischen Rheumatismus und Chorea zusammen. Dass diese Beziehungen in der That die allernächsten und intimsten sind, kann unseres Erachtens schon aus klinischen Gründen nicht bezweifelt werden. Das relativ häufige Auftreten der Chorea im unmittelbaren Anschluss an acuten Rheumatismus, noch mehr aber ihr zeitliches Coincidiren oder gar gelegentliches Alterniren mit dem letzteren beweist dies. Andererseits lässt sich aber doch nicht in Abrede stellen, dass es eine nicht geringe Zahl von Fällen gibt, in denen sich bei genauestem Nachforschen von Rheumatismus überhaupt nichts eruiren lässt, oder wo dieser so weit zurückliegt, dass er ungezwungen mit der Chorea nicht in Verbindung gebracht werden kann. Sodann wurde bereits erwähnt, dass gelegentlich, wenngleich ungemein viel seltener als beim Rheumatismus, auch im Zusammenhange mit anderen acuten Infectionskrankheiten, und zwar insbesondere Scharlach und Masern, ferner pyämischen Processen etc., Chorea beobachtet wird.

---

[1]) Steiner, Eine bisher kaum beobachtete Complication des acuten Gelenkrheumatismus. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. LVIII, Heft 2 und 3, S. 237 ff.

Hieraus ergeben sich für die Durchführung einer einheitlichen Infectionstheorie erhebliche, aber wie uns scheint, nicht unüberwindliche Schwierigkeiten. Zunächst wird man sich fragen müssen, was das für ein Virus sein kann, welches so verschiedenen Krankheiten wie der Polyarthritis einerseits, den anderen genannten Infectionskrankheiten andererseits, gemeinsam ist, dabei aber bei der ersteren in so viel höherem Masse choreogen wirkt als bei den letzteren, welches ausserdem auch da supponirt werden müsste, wo die Anamnese hinsichtlich einer stattgehabten Infection negativ ausfällt.

Koch hat sich nun mit folgender Hypothese geholfen:

Die Chorea könne nicht allein durch das rheumatische Virus entstehen, da sie auch zu anderen Infectionskrankheiten in Beziehung stehe. Mithin könne keiner der in ihrer Natur oder in ihren Wirkungen uns bekannten Infectionskeime bei der Genese aller, oder auch nur der kleineren Hälfte der Choreafälle in Betracht gezogen werden. Da aber eine infectiöse Pathogenese vorausgesetzt werden müsse, so müsse es ein Virus geben, welches ausschliesslich oder in erster Linie den typischen Krankheitsprocess einleite, d. h. ein specifisches Choreavirus. Die Wirkung jener anderen Infectionskrankheiten sei dann nur als eine für die Aufnahme dieses Choreavirus prädisponirende zu denken. Die Polyarthritis rheumatica aber müsse eine Ausnahmestellung einnehmen, sie müsse in innigeren Beziehungen zur Chorea stehen, da schon leichte rheumatische Affectionen wie Gelenkschmerzen, Caput obstipum, oft Chorea im Gefolge hätten. Hier könne der Zusammenhang ein derartiger sein, dass das rheumatische Virus die Aufnahme des Choreavirus erleichtere, oder dass es dem Choreavirus nahe verwandt sei und so gelegentlich selbst Chorea erzeugen könne. Koch hält das letztere für wahrscheinlicher.

Diese Hypothese kann vor Allem deshalb nicht voll befriedigen, weil sie zwei einander zwar verwandte, aber immerhin verschiedene Infectionserreger einführt. Was sodann das supponirte specifische Choreavirus betrifft, so wissen wir über ein solches einstweilen gar nichts. Wie wir oben gesehen haben (siehe Abschnitt *d*, S. 38 ff.), hat man in den recht spärlichen Fällen, in welchen eine bacteriologische Untersuchung gemacht wurde, nichts Einheitliches gefunden. Wir erinnern an den oben mitgetheilten Fall von Naunyn, in welchem rostbraune Pilzfäden in der Pia und in den Auflagerungen des Endocards nachgewiesen werden konnten, ferner an unseren ersten Fall mit Streptococcen an der Mitralis und im Gehirn (siehe die Zeichnung S. 40) und an den zweiten, in welchem aus den endocarditischen Auflagerungen, aus der Milz und aus dem Gehirn ein Kurzstäbchen gezüchtet werden konnte.

Bei der Verschiedenartigkeit dieser Befunde kann von Specificität bei keinem von ihnen die Rede sein; wahrscheinlich handelt es sich um Secundärinfectionen, die erst im Verlaufe der Krankheit stattgefunden haben.

Dasselbe gilt von den sonst hier und dort in der Literatur mitgetheilten Beobachtungen. Unter den letzteren sind diejenigen von Pianese von besonderem Interesse, da dieser den Erreger der Chorea in der That gefunden zu haben meinte. Er vermochte bei Chorealeichen in Gewebsstücken aus dem Halsmark, dem Kleinhirn und dem verlängerten Mark einen Bacillus oder Diplobacillus und einen Diplococcus nachzuweisen, von denen der erstere sich bei den Thierexperimenten als choreogen erwies. Indessen bedürfen diese Untersuchungen, deren Bedeutung schon durch die Fülle der Ergebnisse etwas beeinträchtigt erscheint, noch durchaus der Bestätigung und erscheinen von vorneherein nicht sehr aussichtsvoll. Keinesfalls lässt sich auf diesem unsicheren Grunde schon eine Hypothese aufbauen.

Anders das rheumatische Virus. Allerdings kennen wir auch dieses einstweilen noch nicht. Die hierauf gerichteten Untersuchungen haben so verschiedene Resultate zu Tage gefördert, dass man in neuerer Zeit die ätiologische Specificität des Gelenkrheumatismus überhaupt in Zweifel zu ziehen und diesen den »septischen Erkrankungen« im weitesten Sinne zuzuweisen begonnen hat. Für eine solche Auffassung haben sich z. B. Sahli[1]), Triboulet[2]), Strümpell[3]), Prosinger[4]) u. A. ausgesprochen.

Dem Erstgenannten gelang es, in einem nicht mit Eiterung complicirten Fall von Gelenkrheumatismus in der Synovialmembran des zuletzt erkrankten Gelenkes, in den endocarditischen Auflagerungen, dem entzündeten Pericard, den entzündeten Pleuren und den geschwellten Bronchialdrüsen, in geringer Menge auch im Blut des linken Ventrikels in Reincultur einen citronengelben Coccus nachzuweisen, welcher sich in keinem culturellen Merkmal vom Staphylococcus citreus unterschied, im Gegensatz zu diesem sich aber für Kaninchen, Meerschweinchen und Ziegen als nicht pathogen erwies. Von der Annahme ausgehend, dass dieser Coccus in dem betreffenden Falle als der Krankheitserreger anzusehen sei, stellte Sahli die Hypothese auf, dass der Gelenkrheumatismus überhaupt als das Product abgeschwächter pyogener Coccen aufzufassen

---

[1]) Sahli, Zur Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1893, Bd. LI, S. 451 ff.

[2]) Triboulet, Du rhumatisme aigu franc. Revue de médecine. 1892, S. 640 ff.

[3]) Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1895, Bd. II, S. 432 und 433.

[4]) Prosinger, Klinische Beiträge zur Pathologie der Polyarthritis rheumat. acuta und der verwandten Affectionen. Dissert. Erlangen 1894.

sei. In dieser Auffassung sah er sich weiterhin bestärkt durch den Umstand, dass er auch in mehreren anderen Fällen von acutem Gelenkrheumatismus intra vitam aus dem Inhalt der erkrankten Gelenke und theilweise auch aus dem Blute, ferner bei einem Falle von Erythema nodosum in der Haut dieselben Staphylococcen züchten konnte.

Im Anschlusse an diese Befunde tritt besonders Strümpell warm für die Auffassung der acuten Polyarthritis als einer Staphylococceninfection ein und betont, dass die Eingangspforte der Infection oft gar nicht, oft in einer vorangegangenen leichten Angina, einer Laryngitis, einer Darmaffection, einer kleinen Hautwunde, zu ermitteln sei. Auch über die Entstehungsweise des sogenannten »secundären Gelenkrheumatismus« bei Scharlach, Gonorrhoe etc. könne man so eine befriedigende Anschauung gewinnen.

Indessen darf doch nicht ausser Acht gelassen werden, dass diese an sich sehr sympathische Auffassung noch keineswegs allgemein anerkannt und dass einstweilen ein stricter Beweis gegen die Specificität des acuten Gelenkrheumatismus nicht erbracht ist. Wenn es den bisherigen Untersuchungen hier ebensowenig wie bei den acuten exanthematischen Krankheiten gelungen ist, den specifischen Infectionserreger nachzuweisen, so spricht dies noch keineswegs mit Nothwendigkeit gegen die Existenz eines solchen überhaupt, sondern zunächst nur gegen die Zulänglichkeit der Untersuchungsmethoden.

Ohne in dieser Frage eine bestimmte Stellung einzunehmen, können wir uns einstweilen damit begnügen, den acuten Gelenkrheumatismus auf ein Virus zurückzuführen, das wir seiner Art nach noch nicht kennen, da es den bisherigen Untersuchungsmethoden getrotzt hat, das wir uns aber mit Wahrscheinlichkeit als ein belebtes vorstellen können. Dasselbe Virus dürfen wir auch bei den rheumatischen Erkrankungen im weiteren Sinne, z. B. dem acuten Muskelrheumatismus, voraussetzen.

Die Chorea muss nun nach dem früher Ausgeführten zu diesem rheumatischen Virus in sehr nahen Beziehungen stehen. Trotzdem kann sie nicht einfach seiner gewöhnlichen Manifestation an den Gelenken gleichgestellt werden. Denn sonst müsste sie mit dieser häufiger coincidiren, als dies nach dem oben Gesagten der Fall ist, sie müsste ferner wie jene mit Fieber verlaufen und durch die bekannten antirheumatischen Mittel in ihrem Verlaufe beeinflusst werden. Beides ist nicht der Fall, wie zahlreiche Erfahrungen ergeben. Es erscheint deshalb wahrscheinlicher, dass der Zusammenhang zwischen Chorea und rheumatischer Infection ein mehr mittelbarer ist, insofern als es sich nicht um die Wirkung der betreffenden Mikrobien selbst, sondern um ihre im Blute kreisenden Stoffwechselproducte handelt, die weiterhin

die für das Auftreten der Chorea nothwendige Reizwirkung auf die Hirnrinde entfalten. Wir könnten somit die Chorea als eine »metarheumatische« Krankheit betrachten und als solche zu den nervösen Nachkrankheiten anderer Infectionen, z. B. zu den postdiphtheritischen Lähmungen, in Parallele setzen.

Allerdings kann die Chorea nicht eine ausschliesslich metarheumatische Krankheit sein, da sie auch im Zusammenhang mit anderen Infectionskrankheiten, wenn schon viel seltener, vorkommt. Eine solche gleichartige Wirkung verschiedenartiger Ursachen hat an sich nichts Befremdendes; es sei nur an die sehr verschiedenen Schädlichkeiten erinnert, welche das Krankheitsbild der Neuritis hervorrufen können. Offenbar muss aber das rheumatische Virus die choreogenen Eigenschaften in ganz besonders hervorragendem Masse besitzen. Nur so kann die besonders nahe Beziehung zwischen Rheumatismus und Chorea erklärt werden. Welches diese Eigenschaften sind, das entzieht sich vor der Hand gänzlich unserer Beurtheilung.

Hiebei müssen wir nun eine vorausgegangene Infection in allen Fällen voraussetzen. Der Einwand, dass eine solche keineswegs immer nachweisbar ist, kann als stichhältig nicht bezeichnet werden. Denn einmal können bei jugendlichen Individuen auch typische rheumatische Erkrankungen so leicht und flüchtig sein, dass sie leicht übersehen werden, sodann brauchen solche aber überhaupt nicht vorhanden gewesen zu sein, da dem Virus die verschiedensten Invasionspforten zur Verfügung stehen. Da wir nach dem früher Gesagten in einer Angina, einem Katarrh der Luftwege, des Verdauungstractus, in einer Hautverletzung den Primäraffect vermuthen dürfen, so gelangen wir zu einer unerwarteten Ausdehnung der Infectionsmöglichkeiten, die schliesslich für alle Choreafälle ausreichen. In Zukunft würde demgemäss nicht mehr lediglich der Nachweis eines typischen Gelenkrheumatismus oder sonstiger gröberer rheumatischer Krankheitserscheinungen als ausschlaggebend anzusehen, sondern gerade auf diese geringfügigen Schädlichkeiten zu achten sein. Die früheren grossen Chorea-Rheumatismusstatistiken würden hiermit in ihrer Bedeutung erheblich reducirt.

Was die anderen Schädlichkeiten betrifft, so werden diese vollends auf das Niveau von Hilfsursachen herabgedrückt, ohne welche allerdings nicht auszukommen ist; insbesondere ist die »so beliebte individuelle Disposition« (Litten) von Wichtigkeit. Dass eine noch nicht in sich gefestigte Constitution, wie in der Entwickelungszeit, eine Periode tiefgreifender organischer Umwälzungen, wie in der Gravidität, dass Ernährungsstörungen, Anomalien der Blutmischung, Erschöpfungszustände, ungünstige hygienische Verhältnisse die Infection erleichtern, entspricht vollkommen der allgemeinen pathologischen Erfahrung.

Den peripherischen Reizen und den psychischen Ursachen kann jedenfalls nur eine auslösende Rolle zuertheilt werden. Was endlich noch die nicht selten mit der Entwicklung einer Chorea in Verbindung gebrachten körperlichen Traumen betrifft, so könnten diese, abgesehen von dem dabei meist vorhandenen Schreck, sowohl in der Art wirken, dass sie bei äusserer Verletzung eine Eingangspforte für die Infectionserreger eröffnen, als auch so, dass sie auf bereits eingedrungene, aber noch latente Infectionskeime in ähnlicher Weise excitirend wirken, wie dies Traumen zum Beispiel bei in der Entwicklung begriffenen Geschwülsten erfahrungsgemäss nicht selten thun.

Die Erörterungen, welche man vielfach über den Sitz der Erkrankung angestellt hat, werden bei der Annahme eines im Blute kreisenden Virus hinfällig. Ausser Zweifel steht nur, dass die Grosshirnrinde in ganz hervorragender Weise betheiligt sein muss.

Unter diesen Umständen kann von einem Eingehen auf die älteren experimentellen Untersuchungen (Chauveau, Carville, Bert, Legros, Onimus), nach welchen das Rückenmark der Sitz der Reizung sein sollte, abgesehen werden.

Die im Vorstehenden dargelegte Auffassung soll weder auf besondere Originalität Anspruch machen, noch über die Bedeutung einer Hypothese hinausgehen. Ob sie berechtigt ist, darüber wird vermuthlich die Bacteriologie — wie in vielen anderen Dingen — das letzte Wort zu sprechen haben.

g) Therapie.

Bei der Behandlung der Chorea kommt es vor Allem darauf an, den Kranken in körperlicher und geistiger Beziehung Ruhe zu verschaffen. Man erreicht dies am sichersten durch die Bettlage. Es ist überraschend, wie schnell auch in schweren Fällen der beruhigende Einfluss dieser Massregel bemerkbar wird. Aber auch in den leichten Fällen, welche gar nicht in die Krankenhäuser kommen, sollte man sie im Interesse eines raschen Krankheitsverlaufes anwenden.

Dass die Choreakinder vom Schulbesuche zurückzuhalten sind, ist selbstverständlich, und zwar nicht nur mit Rücksicht auf die Kranken selbst, sondern auch wegen der Mitschüler, bei denen der Anblick der Bewegungen leicht eine imitatorische (hysterische) Chorea hervorrufen kann. Aus diesem Grunde empfiehlt sich auch zu Hause die Trennung von den Geschwistern.

Im Uebrigen ist das Heilverfahren theils ein medicamentöses, theils ein physikalisches. Ein specifisches Heilmittel gegen die Chorea kennen wir noch nicht. Vielleicht wird die weitere bacteriologische Er-

forschung der Krankheit einmal ein solches kennen lehren; vorläufig ist es noch lange nicht so weit.

Dagegen besitzen wir in dem altbewährten Arsenik ein Mittel, welches in vielen Fällen unzweifelhaft sehr günstig wirkt. Natürlich soll man zum Beweis hiefür nicht die leichten Fälle heranziehen, die auch ohne Medication heilen, sondern die schwereren und von diesen besonders solche, in denen andere Mittel vorher erfolglos versucht worden sind. Da ist die Wirkung oft eine höchst eclatante. Wir verwenden ausschliesslich den Liquor kal. arsenic. (Fowler'sche Lösung) und geben ihn im Verhältnisse von 1:3 mit Wasser verdünnt, in langsam steigender Dosis, bei kleineren Kindern mit 6, bei etwas älteren Individuen mit 12 Tropfen beginnend und täglich um einen Tropfen steigend, bis 12, beziehungsweise 24 Tropfen erreicht sind. Im Allgemeinen wird das Mittel sehr gut vertragen; beim Auftreten leichter Intoxicationserscheinungen genügt es, die Medication für kurze Zeit auszusetzen.

Von Einigen werden auch die Brompräparate gerühmt, die ebenso wie bei Epilepsie angewendet werden sollen.

Auf die übrigen, in grosser Zahl angepriesenen Mittel brauchen wir hier nicht einzugehen, da sie sämmtlich die auf sie gesetzten Hoffnungen nicht erfüllt haben. Dies gilt insbesondere auch von den Salicylpräparaten und dem Antipyrin.

Ganz besondere Anforderungen werden an die Behandlung gestellt in den schweren, überwiegend bei etwas älteren Individuen vorkommenden Fällen, in denen der Schluckact gestört ist, die Nahrungsaufnahme leidet, der Schlaf fehlt und die Gefahr ernster Verletzungen besteht. Auch in diesen Fällen wirkt die Ruhe und Ordnung des Krankenhauses zuweilen sehr günstig. Nicht selten sind aber besondere Massregeln nothwendig, um den Kranken Nahrung in genügender Menge zuzuführen und für einige Stunden Schlaf zu verschaffen. Man kann sie zu diesem Zwecke leicht anchloroformiren, was in der Regel schnell gelingt, und ihnen dann mittelst der Schlundsonde das Nothwendige beibringen.

Von den Schlafmitteln ist der regelmässige Gebrauch des Chloralhydrats wegen seiner üblen Wirkung auf das Herz durchaus zu widerrathen. Allenfalls kann man es mit subcutanen Morphiuminjectionen versuchen. Hitzig empfiehlt warm das Amylenhydrat, welches man den Kranken in Dosen von 3—4 g zweckmässig per rectum beibringt. Bei sehr grosser Unruhe lässt er die Kranken auch zu dieser Manipulation leicht anchloroformiren. Bevor der Schlaf eintritt, beruhigen sich die Kranken zuweilen so weit, dass man ihnen Nahrung per os beibringen kann; natürlich ist dabei die äusserste Vorsicht anzuwenden. Unter Umständen ist es nothwendig, die Kranken, welche bei den ununterbrochenen wilden

Bewegungen zu viel Kräfte verbrauchen und sich verletzen, dauernd oder doch für grössere Zeiträume in einem Schlummerzustand zu halten. Man wechselt dann zweckmässig mit kleineren Gaben von Amylenhydrat (etwa 3—3·5 g), Trional (1—1·5 g) und anderen Schlafmitteln ab, wobei man sich wiederum der Zuführung per Klysma bedienen kann.

Ausserdem kann man durch prolongirte warme Bäder zuweilen einen beruhigenden Effect erzielen. Bei der Anwendung dieser soll man aber nie versäumen, durch Eis oder kalte Compressen für Kühlhaltung des Kopfes Sorge zu tragen.

Im Uebrigen kommen von physikalischen Heilmitteln in Betracht hydrotherapeutische Massnahmen und gymnastische Uebungen. Die ersteren leisten besonders in der beginnenden Reconvalescenz gute Dienste und bestehen in kalten Abreibungen und kühlen Bädern. Die letzteren sind vorzüglich in den Fällen mit schleppendem Verlauf am Platze, in denen zuweilen eine erhebliche allgemeine Muskelschlaffheit eintritt. Die betreffenden Muskelgebiete sind methodisch, am besten durch Widerstandsbewegungen, zu üben, natürlich ohne dass die Kranken dabei zu sehr angestrengt werden.

Von einer elektrischen Behandlung ist ein wirklicher Nutzen nicht zu erwarten.

Es bedarf keiner besonderen Erwähnung, dass die Kranken vor Verletzungen nach Möglichkeit zu schützen sind. Wenn man mit der Polsterung der Bettwände nicht auskommt, wird man zweckmässig ein Matratzenlager auf dem Fussboden zurechtmachen, dabei aber für genügende Ueberwachung Sorge tragen. Letztere ist besonders nöthig auch mit Rücksicht auf die bei diesen Kranken vorkommenden psychischen Verwirrungszustände, in denen sie aus dem Fenster springen oder sich sonst schweren Schaden zufügen können.

In sehr schweren Fällen von Chorea gravidarum kann die künstliche Frühgeburt in Frage kommen.

Degenerative Chorea (Chorea chronica progressiva, hereditaria, Huntington'sche Chorea).

Geschichtliches. — Krankheitsbegriff.

Der infectiösen Chorea stellen wir als eine scharf von ihr zu trennende Krankheitsform gegenüber die degenerative Chorea, welche ein exquisit chronisches und unheilbares, meist in Folge directer Vererbung oder anderweitiger hereditärer Einflüsse entstehendes Leiden darstellt, fast ausschliesslich Erwachsene befällt, das männliche Geschlecht und die niederen Stände zu bevorzugen scheint, auf körperlichem Gebiet durch choreatische Bewegungen, auf geistigem durch mehr oder minder ausgesprochene und schliesslich zu verschieden hohen Graden der Demenz führende Störungen des Intellectes gekennzeichnet ist und in unaufhaltsam progressivem, oft über Jahrzehnte hingezogenem Verlauf schliesslich zum Tode führt.

Mit der Geschichte dieser Krankheit ist der Name der Familie Huntington in Long-Island, aus welcher verschiedene Aerzte dieses Namens hervorgegangen sind, auf das Engste verknüpft; insbesondere war es George Huntington, der die von ihm und seinen Vorfahren gesammelten Erfahrungen seiner später zu erörternden Schilderung der Krankheit zu Grunde legte.

In der Literatur begegnen wir dieser demgemäss vielfach als der »Huntington'schen Chorea«, aber auch unter dem Namen »hereditäre«, »chronische hereditäre«, »chronische progressive Chorea«, »Chorea hereditaria der Erwachsenen« oder endlich unter mehr umschreibenden Bezeichnungen wie »choreatische Zwangsbewegungen mit ausgesprochener Heredität», »hereditäre choreatische Bewegungsstörungen« u. dgl. m.

George Huntington's Verdienst, diese Krankheit zuerst genauer beschrieben und nach ihren wesentlichen Merkmalen charakterisirt zu haben, wird durch die Thatsache, dass in der älteren Literatur schon einige zerstreute Angaben über sie existiren, nicht geschmälert. Wir erinnern in dieser Hinsicht an einen bei Herringham u. A. erwähnten Brief von Waters (aus Franklin, New-York) an Dunglison, worin gesagt wird, dass die Krankheit selten vor dem erwachsenen Lebensalter und nach dem 45. Lebensjahre auftrete, dass sie »markedly hereditary« und unheilbar sei, dass sie endlich in allen Fällen zur Demenz führe. Auch Charles Gorman (aus Luzerne, Penn.) soll bereits ähnliche Beobachtungen gemacht und Lyon im Jahre 1863 dasselbe Krankheits-

bild, welches ihm unter dem volksthümlichen Namen »migrims« seit geraumer Zeit bekannt war, beschrieben haben.

Da George Huntington's Originalarbeit nicht mehr vorhanden zu sein scheint, jedenfalls nicht aufzutreiben ist, muss man sich mit dem Referat begnügen, welches naturgemäss nur ihren wesentlichsten Inhalt wiedergibt. Dieser ist folgender:

1. Die Krankheit ist erblich. Es gibt ganze Choreafamilien, in denen sie sich von Generation zu Generation fortpflanzt. Sobald aber eine Generation übersprungen ist, pflanzt sich das Leiden nicht, wie es andere erbliche Krankheiten thun, auf die dritte Generation fort.

2. Der Beginn ist der gewöhnliche. Die Krankheit steigert sich dann zu den höchsten Graden, führt meist zu Geistesstörungen, oft mit Selbstmordtrieb, und schliesslich zum Tode. Heilung wird nicht beobachtet.

3. Die Krankheit beginnt nie in der Jugend, sondern meist zwischen 30 und 40 Jahren, selten darüber hinaus. Sie befällt beide Geschlechter gleichmässig.

Diese Arbeit fand zunächst nicht die ihr zukommende Beachtung. Erst nach mehr als zehn Jahren wurde sie der Vergessenheit entrissen, als Ewald im Jahre 1884 zwei hiehergehörige Fälle mittheilte. Es folgten sodann in ziemlich rascher Folge die Publicationen von King, Peretti (1885), Huber (1887), Zacher, Hoffmann, Lannois (1888), Huet (1889), Biernacki (1890), Jolly, Remak (1891), Phelps, Schlesinger, Sinkler (1892), Kronthal und Kalischer (1892), Blankenstein (1893), Oppenheim und Hoppe (1893), Facklam (1896) u. A.

Dabei zeigte sich bald, dass Huntington's Schilderung in mancher Hinsicht der Berichtigung, beziehungsweise Ergänzung, bedurfte. So hatte er irrthümlich das Vorkommen der Krankheit als auf Long-Island beschränkt angesehen und das Lebensalter der von ihr Befallenen augenscheinlich nach oben wie unten zu eng begrenzt.

Sodann wurden gleich im Anfang Beobachtungen mitgetheilt, in denen die Intelligenz keine erweisliche Störung aufweisen sollte, wenn eine solche auch in der Mehrzahl der Fälle vorhanden war.

Endlich erkannte man, dass die Heredität nicht als ein allen Fällen anhaftendes Merkmal aufzufassen sei. Dies wurde besonders von Hoffmann ausgesprochen, welcher ausser der gleichartigen auch die anderen Arten der erblichen Belastung zu ihrem Rechte kommen liess und vor Allem auf das Vorkommen von Epilepsie in den Choreafamilien hinwies. Da er somit der Heredität hier keine grössere Rolle als bei anderen Nervenkrankheiten zuertheilte, kam er folgerichtig zu der Forderung, die Chorea des für sie nicht charakteristischen Epithetons »hereditär«

zu entkleiden und schlug die Bezeichnung »Chorea chronica progressiva« vor, weil ihm der chronische Verlauf und die progressive Tendenz der Krankheit als ihre einzigen wirklich constanten Eigenschaften galten.

Viel weiter ging eine andere Gruppe von Forschern, darunter Charcot, Huet, Jolly u. A., welche der Huntington'schen Chorea überhaupt die Selbstständigkeit absprachen und sie nur als eine bald mit, bald ohne Heredität entstehende chronische Varietät der gewöhnlichen (Sydenham'schen) Chorea betrachteten, wie sie seit geraumer Zeit bekannt und z. B. von Sée, J. Sander u. A. beschrieben war.

Demgegenüber hielt aber die Mehrzahl der neueren Autoren an der Selbstständigkeit der Krankheit fest.

Die Richtigkeit dieser Auffassung, nach welcher die degenerative (Huntington'sche) Chorea mit der infectiösen nichts zu thun hat, geht aus nachstehender vergleichender Analyse beider Krankheitsbilder unseres Erachtens deutlich genug hervor:

Die infectiöse Chorea bevorzugt ganz auffällig das kindliche Alter und das weibliche Geschlecht. Hereditäre Einflüsse spielen bei ihr keine wesentliche Rolle. Sie entsteht acut oder subacut in mindestens mittelbarem Zusammenhang mit einer vorausgegangenen Infection, deren Spuren sich auch in der häufig vorhandenen Endocarditis nachweisen lassen, und kann selbst als Infectionskrankheit im früher dargelegten Sinne aufgefasst werden. Die bei ihr vorkommenden geistigen Störungen betreffen vorzugsweise die Gemüthssphäre und sind, wenn sie die Höhe einer ausgesprochenen Psychose erreichen, meist typische Intoxicationsdelirien, jedenfalls aber vorübergehender Art. Die Krankheit ist durchaus gutartig, heilt in Wochen oder Monaten vollständig aus, zeigt aber Neigung, zu recidiviren. In den spärlichen tödtlich verlaufenden Fällen kann man einheitliche anatomische Veränderungen nicht nachweisen, meist fällt die Untersuchung überhaupt negativ aus.

Demgegenüber kommen bei der degenerativen Chorea infectiöse Processe ätiologisch überhaupt nicht in Frage. Sie entsteht chronisch, sehr oft erweislich als eine hereditäre oder familiäre Erkrankung, ganz überwiegend bei Erwachsenen. Störungen von Seiten des Herzens haben hier höchstens die Bedeutung zufälliger Complicationen. Auf geistigem Gebiet ist vorzugsweise die intellectuelle Sphäre betheiligt, welche mehr oder minder ausgesprochene und dauernde Schädigungen zeigt. Die Krankheit ist progressiv, von übelster Prognose, führt nicht selten zu tiefem Blödsinn und endet erst mit dem Tode. Die anatomische Untersuchung ergibt meist positive Befunde, die eine einheitliche Deutung zulassen.

Im Hinblick auf diese wesentliche innere Verschiedenheit beider Krankheiten kann eine Berechtigung, sie lediglich auf Grund der äusseren

Aehnlichkeit, welche durch ein einzelnes, ihnen gemeinsames Symptom, die »choreatischen« Bewegungen hervorgerufen wird, zu einer Krankheitseinheit zusammenzufassen, nicht anerkannt werden. Es wäre deshalb in hohem Masse wünschenswerth und für die Verständigung von Vortheil, wenn man den Namen »Chorea« für andere Formen als die infectiöse (Sydenham'sche) gar nicht gebrauchen und die sogenannte chronische progressive, hereditäre, degenerative etc. Chorea Huntington's nach dem neuerdings von Jendrássik[1]) gemachten Vorschlage etwa mit anderen familiären Erkrankungen wie den Dystrophien, der Paralysis spastica, der Friedreich'schen Ataxie zu einer Gruppe der »familiären Degenerationen« zusammenfassen wollte, unter denen sie dann die »familiäre Degeneration mit choreatischem Typus« repräsentiren würde.

Da jedoch für so weit gehende Reformvorschläge dem herrschenden Sprachgebrauch gegenüber ein Erfolg nicht zu erhoffen ist, so dürfte es sich empfehlen, die Grundverschiedenheit beider Krankheiten dadurch schon äusserlich hervorzuheben, dass man die uns jetzt beschäftigende Form ihrer degenerativen Tendenz entsprechend als die degenerative Chorea bezeichnet.

Aetiologie.

Unter den ätiologischen Momenten steht naturgemäss die Heredität im Vordergrunde. Die grosse Bedeutung der directen Vererbung der Krankheit von einer Generation auf die andere wird besser als durch Beschreibungen illustrirt durch die in der Literatur vielfach mitgetheilten Stammbäume einzelner Choreafamilien. Wir geben nachstehend einige Proben davon, die verschiedenen Arbeiten und auch eigener Beobachtung entnommen sind.

Sachs erwähnt in seinem Lehrbuche unter Berufung auf Gray, dass es in Amerika in Folge Auswanderns der Mitglieder solcher Familien eine Anzahl von Gemeinden gebe, in welchen diese Krankheit vorherrsche. Im Allgemeinen muss sie aber als relativ selten bezeichnet werden.

[1]) Jendrássik, Ueber Paralysis spastica — und über die vererbten Nervenkrankheiten im Allgemeinen. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. LVIII, Heft 2 und 3, S. 164.

1. Familie Kr. (Ewald).

Mutter † mit 58 Jahren, hatte *Chorea* seit dem Alter von 30 Jahren

1. Sohn, † 20 Jahre alt	2. Sohn, gesund, 54 Jahre alt	3. Tochter, 50 Jahre alt, *Chorea* mit 35 Jahren	4. Tochter, 52 Jahre alt, *Chorea* mit 37 Jahren

2. Familie W. (Zacher).

Grossvater von Mutterseite, *Chorea*	Zwei Brüder, *Chorea*	Eine Schwester, † geisteskrank
1. Tochter, † 45 Jahre alt, *Chorea*	2. Sohn, *Chorea*	3. Sohn †, Angaben fehlen
1. Sohn, 45 Jahre alt, *Chorea* mit 41 Jahren	2. Tochter, 47 Jahre alt, *Chorea*	3. Sohn, 42 Jahre alt, *Chorea*
1. Tochter, 12 Jahre alt, Tic facial.	2. drei andere Kinder gesund.	

3. Familie W. Z. (eigene Beobachtung).[1]

Grossvater (von Mutterseite)
Chorea, starb daran

1. Tochter, *Chorea* mit 38 Jahren, † 52 J. alt, war zuletzt gelähmt	2. Tochter, *Chorea*, † durch Suicid., 42 J. alt	3. Tochter, gesund, soll in den 50er Jahren am Herzschlag gestorben sein	4. Sohn, *Chorea* mit 40 Jahren, † in der Irrenanstalt mit 56 Jahren	5. Sohn, *Chorea* †
	1 Sohn, jetzt in den 40ger Jahren, gesund	7 Kinder, nichts Sicheres bekannt	1 Sohn, gesund ?	mehrere Kinder, angeblich gesund

Kinder der 1. Tochter:

1. Sohn, *Chorea* mit 36 Jahren	2. Tochter, *Chorea* mit 34 Jahren	3. Tochter, *Chorea* mit 34 Jahren
10 Kinder von 23 bis etwa 8 Jahren. — Gesund bis auf das Jüngste, das vor vier Jahren Krämpfe gehabt hat und neuerdings ein auffällig »böses Wesen« zeigt.	1 Kind klein †	3 Kinder von 20—24 Jahren gesund.

[1]) Dieser Fall ist auch von Facklam in seiner demnächst im »Archiv für Psychiatrie« erscheinenden Arbeit über die degenerative (Huntington'sche) Chorea benützt worden.

4. Familie O. (Ewald).

Grossmutter *Chorea*

1. Tochter, *Chorea*, † mit 47 Jahren	2. Sohn, *Chorea*	3. Sohn, *Chorea*	4. Sohn, *Chorea*	5. Sohn, *Chorea*	6. Sohn, *Chorea*
1. Tochter, 37 Jahre alt, *Chorea* mit 30 Jahren	2. Tochter, 50 Jahre alt, *Chorea* mit 30 Jahren	3. Tochter, 34 Jahre alt	4. Sohn, 32 Jahre alt	5. Sohn, † mit 31 Jahren	6. Tochter, † mit 29 Jahren
	mehrere Kinder klein †	dto.	2 Kinder gesund.		

5. Familie Waldi-Wipfler (Hoffmann).

Grossvater Waldi, † 51—52 Jahre alt, *Chorea* in den letzten Lebensjahren

1. Tochter, *Chorea* in den 40er Jahren	2. Tochter	3. Sohn, Tremor sen.	4. Tochter, *Chorea* in den letzten 10–12 Lebensjahren	5. Sohn, † 50 Jahre alt, *Chorea* mit 38—40 Jahren	6. Sohn,	7., 8, 9. selbst ebenso wie Nachkommen gesund
	gesunde Kinder und Enkel	gesunde Kinder und Enkel			Kinder und Kindeskinder gesund	

Kinder der 1. Tochter:

1. Tochter	2. Tochter, *Chorea* vom 10. Jahre ab, † in den 20er Jahren, blödsinnig
2 gesunde Kinder	

Kinder des 5. Sohnes:

1. Sohn, † als Kind	2. Tochter, 44 Jahre alt, *Chorea* mit 38—40 Jahren

Kinder der 2. Tochter:

aus I. Ehe:	aus II. Ehe:
2 Kinder von 22 und 24 Jahren gesund; deren Kinder ebenfalls	4 Kinder von 14—2 Jahren gesund, 1 Kind klein †

Kinder der 4. Tochter:

1. Sohn, *Chorea* mit 30 Jahren, unverheiratet, † 40 Jahre alt	2. Sohn	3. Tochter, *Chorea* mit 41 bis 42 Jahren	4. Tochter	5. Tochter	6. Sohn, 43 Jahre alt, *Chorea* mit 31 Jahren, unverheiratet	7. Sohn, 41 Jahre alt, *Chorea* mit 39 Jahren	8. Tochter	9. Tochter, 36 Jahre alt, *Chorea* in den Schuljahren beginnend, von klein auf *epileptisch*, unverheiratet.
	4 Kinder von 13—22 Jahren gesund	2 gesunde Kinder von 16 u. 18 Jahren, 3 Kinder klein †	4 Kinder von 14—20 Jahren gesund, 1 Kind klein †	3 Kinder von 9—12 Jahren gesund		2 Kinder von $1/2$ und 13 Jahren gesund, 1 klein †	5 Kinder von $1/2$—12 Jahren gesund	

6. Familie Vey. . . (Lannois).

Urgrossvater *Chorea*; seine Ehefrau hatte »troubles cérébraux« (12 Kinder)

- 1. Sohn, *Chorea*
  - 1. Sohn, 61 Jahre alt, *Chorea*
  - 2. Tochter, *Chorea*
- 2. Tochter, *Chorea*, »à demi aliénée«
  - 1. Sohn, *Chorea*, † mit 57 Jahren »sans troubles cérébraux«
    - 1. Sohn, 38 Jahre alt, *Chorea*, Alkoholismus, geistesschwach
      - 3 Kinder klein †
    - 2. Tochter, † 26 Jahre alt
    - 3. Tochter, 33 Jahre alt, *Chorea* mit 21 Jahren
      - 2 Kinder klein †, 1 Kind 9 Jahre alt, lebt, gesund
    - 4. Sohn, † 21 Jahre alt
    - 6. Sohn, klein †
    - 7. Sohn, † mit 80 Jahren
    - 8. Sohn, † mit 56 Jahren
      - 13 Kinder, von denen das älteste 50 Jahre alt, alle ohne Chorea
    - 9.—12. Angaben fehlen
  - 2. Tochter, *Chorea*, geistesschwach
    - 8 Kinder, ebenso wie Enkel gesund
- 3. Tochter, *Chorea*, »méchante, incendiaire«
  - 1. Tochter, jung †, kinderlos
  - 2. Tochter
    - 4 Kinder, klein †
    - Tochter, 38 Jahre alt, gesund
      - 2 Kinder, 5 und 11 Jahre alt, gesund
  - 3. Tochter, *Chorea*, † mit 65 Jahren, kinderlos
- 4. Tochter, *Chorea*, † mit 60 Jahren
  - 1. Sohn † mit 30 Jahren, Idiot, keine Chorea
  - 2. Sohn, 50 Jahre alt, *Chorea*, geistig gesund
    - 2 Kinder klein †, 1 Tochter von 7 Jahren gesund
- 5. Tochter, *Chorea*, † mit 76 Jahren
  - 1. Tochter, *Chorea*, † mit 55 Jahren, »alcoolique excentrique«
    - 1 Sohn von 21 Jahren gesund
  - 2. Tochter, 54 Jahre alt, gesund
    - mehrere Kinder todt, 18jährige Tochter gesund
  - 3. Sohn, 52 Jahre alt, *Chorea*
    - 2 Kinder †, 1 Tochter von 12 Jahren gesund und begabt
  - 4. Sohn, 50 Jahre alt, *Chorea*
    - 4 Kinder gesund, ältestes Kind 20 Jahre alt
  - 5. Sohn
    - 12jährige Tochter gesund

7. Familie N. (Peretti).

Eltern und Grosseltern litten zum Theil an *choreatischen* und psychischen Störungen. Frau N. litt an »Nervenziehen« und war geistig nicht ganz klar.

1. Tochter, † an Altersschwäche, hatte gesunde Kinder und Enkel

2. Tochter, † 67 Jahre alt, seit vielen Jahren starke *choreatische* Bewegungen

3. Tochter, hatte gesunde Kinder und Enkel

4. Sohn, † 52 Jahre alt an »Schwäche«. *Chorea* mit 40 Jahren, Geistesstörung mit 45 Jahren

Kinder der 2. Tochter:

1. Sohn, † mit 60 Jahren an Apoplexie. Unverheiratet. Hatte seit Jahren »eigenthümliche Bewegungen«, *Chorea*

2. Sohn, † mit 67 Jahren an »Schwäche«, *Chorea* mit 57 Jahren. Zuletzt geistig geschwächt

3. Sohn, 65 Jahre alt, Potator, zittert

4. Sohn, geistig schwach

5. Tochter, 57 Jahre alt, *Chorea* mit 54 Jahren

Kinder des 2. Sohnes:

1. Sohn. 47 Jahre alt, gesund — Kinder gesund

2. Tochter, 40 Jahre alt — Kinder gesund

3. Sohn, 35 Jahre alt, von Kindheit auf eigenthümlicher Gang — Kinder gesund

4. Sohn, 32 Jahre alt, verschollen

Kinder des 4. Sohnes (der 1. Generation):

aus erster Ehe

1. Sohn, nichts Sicheres bekannt

2. Sohn, nichts Sicheres bekannt

3. Tochter, † mit 30 Jahren in puerperio — Sohn (unehelich), 31 Jahre alt, gesund

4. Tochter, 60 Jahre alt, *Chorea* mit 54 Jahren. Seit 3 Jahren geisteskrank

5. Tochter, † mit 40 Jahren. Vorher mehrere Jahre lang *Chorea* — Tochter (unehelich) ausgewandert

6. Sohn, † mit 45 Jahren. Seit längeren Jahren *Chorea* — 4 Kinder, ein 23jähriger Sohn hat in den letzten Jahren öfter Gliederzucken

7. Sohn, † mit 42 Jahren, in der letzten Zeit *Chorea* — 2 gesunde Kinder im Alter von 15 und 13 Jahren

aus zweiter Ehe

8. Tochter, 52 Jahre alt, seit 13 Jahren *Chorea*. Seit 9 Jahren geisteskrank — 3 gesunde Kinder von 12 bis 13 Jahren, 2 Kinder klein an Gehirnentzündung †

9. Sohn, † mit 19 Jahren, von Kindheit auf »Nervenzucken«, schliesslich gelähmt

10. Tochter, 40 Jahre alt. Seit 8 Jahren *Chorea*, zuletzt geistesgestört — 5 schwächliche Kinder, 2 Knaben fielen in der Schule durch »Verziehen des Gesichtes« auf. 1 Kind †.

Aus diesen Tabellen geht zunächst hervor, dass sich fast in jeder Choreafamilie neben choreatischen Nachkommen auch solche finden, die gesund sind und bleiben. Eine andere Ursache als die individuelle Disposition lässt sich für dieses ungleichmässige Verhalten nicht denken.

Der von Huntington aufgestellte Satz, dass mit dem Ausbleiben der Chorea in einer Generation gewissermassen der Bann überhaupt gebrochen sei, indem dann auch die weiteren Descendenten frei bleiben, ist seitdem verschiedentlich bestätigt worden[1]), scheint aber doch nicht ganz ohne Ausnahme zu sein. Natürlich darf man erst dann eine Generation als choreafrei ansehen, wenn die ihr angehörenden Individuen das choreareife Alter auch bereits überschritten haben, eine Voraussetzung, die wohl im Allgemeinen mit dem 55.—60. Jahre als erfüllt betrachtet werden darf.

Die soeben besprochene choreatische Belastung (hérédité similaire) kann nun ersetzt werden durch eine mehr allgemein-nervöse Belastung (hérédité de transformation, polymorphe Heredität). — Hier kommen neben der bereits erwähnten Epilepsie besonders Degenerationszustände, wie Schwachsinnsformen, Paranoia, schwere Hysterie, in Frage.

Als Beispiel der Beziehungen zwischen degenerativer Chorea und Epilepsie führen wir zunächst Hoffmann's Fall Kärcher an:

Kärcher, Mutter, *Epilepsie* mit 39 Jahren, † mit 41 Jahren

Tochter, *Epilepsie* mit 29 Jahren, † mit 39 Jahren	Tochter, *Epilepsie* mit 26 Jahren, † mit 40 Jahren	Sohn (52 Jahre), *Chorea* mit 40 Jahren, *Epilepsie* mit 50 Jahren	Tochter (50 Jahre).

Wir schliessen hieran den von Jolly beschriebenen, von Remak ergänzten Fall, dessen Stammbaum folgender ist:

Eltern: Vater mit 48 Jahren an Blutsturz, Mutter mit 43 Jahren an Cholera gestorben, hatten keine Chorea. (Eine Schwester des Vaters ebensowenig choreatisch wie eine Schwester der Mutter.)

Sohn, *Chorea* mit Blödsinn, † 56 Jahre alt	Tochter, *Chorea* mit Blödsinn, 35 Jahre alt, † 46 Jahre alt	Sohn (Remak's Pat.), *Chorea* Mitte der 40er Jahre, war vorher (vom 23.—31. Jahre) *epileptisch*	4 gesunde Kinder
Tochter, (Jolly's Pat.) *Chorea* seit dem 27. Jahre	2 Töchter, 30 und 35 Jahre alt, keine *Chorea*. Eine von ihnen leidet an Migräne	3 Kinder, davon 2 klein an Diphtherie †, 1 Sohn gesund (21 Jahre alt)	

[1]) Ein einzelnes Individuum kann sehr wohl übersprungen werden, eine ganze Generation aber wohl nur ausnahmsweise. Dies scheint verschiedentlich missverstanden zu sein.

Von grossem Interesse ist auch der von Greppin gegebene Stammbaum einer von ihm beschriebenen Choreafamilie, in welcher die transformirte Heredität sich in der Descendenz (dritte Generation) durch einen Fall von Hysterie, einen von Paranoia, endlich einen von Hemiathetose nach Apoplexie geltend macht.

Grossvater, † 69 Jahre alt, *Chorea* mit 45—50 Jahren

1. Sohn, 1802—1860, *Chorea*	2. Tochter, 1804—1862, ?	3. Sohn, 1806—1886, gesund	4. Sohn, *Chorea* mit 45—50 Jahren, † 66 Jahre alt

1. Tochter, 55 Jahre alt, *Hyster. Psychose*, ledig	2. Sohn, 53 Jahre alt, *Hemiparese* und *Hemiathetese* nach *Apoplexie*. Kinderlos, verheiratet	3. Sohn, 51 Jahre alt, *Paranoia*, ledig	4. Sohn, 56 Jahre alt, *Chorea* seit Anfang der 50er Jahre

11 Kinder, davon 9 lebend, im Alter von 35 bis 11 Jahren ebenso wie Kindeskinder bis jetzt gesund. Von den verstorbenen Kindern litt eines an »Gichtern«, eines an Rückenmarkskrankheit.

Das Vorhandensein einer Heredität in diesem weiteren Sinne wird naturgemäss schwerer zu erweisen sein, als das einer direct choreatischen Heredität. In der That ist das Krankheitsbild der Chorea ein so typisches, dass es seitens der Umgebung kaum übersehen werden, und dass es meist auch nachträglich noch mit Bezug auf die älteren Generationen anamnestisch mit hinreichender Sicherheit festgestellt werden kann. Dagegen können die Zeichen einer anderweitigen neuropathischen Belastung viel leichter übersehen werden: ausserdem hat man bei der Ermittelung dieser auch sonst mit Schwierigkeiten zu kämpfen, die jedem Psychiater zur Genüge bekannt sind. Wir glauben deshalb das Vorhandensein einer hereditären Disposition im Allgemeinen viel häufiger annehmen zu dürfen, als zugegeben wird.

Alter.

Huet hat die von Landouzy, Ewald, Cl. King, Peretti, Huber, Zacher, Hoffmann, Lannois, Lenoir, Klippel et Ducellier, Macleod beschriebenen Fälle nebst den von ihm gesammelten zu einer Tabelle verarbeitet, die nach dem Alter bei Beginn der Erkrankung aufgestellt ist. Zu diesen 66 Fällen fügen wir theils aus eigener Beobachtung, theils aus den Arbeiten von Biernacki, Greppin und Grimm noch 13 hinzu. Dann ergibt sich Folgendes:

Die Krankheit begann im Alter von

10 Jahren	. . . .	1mal	= 1·2%
10—15	»	2 »	= 2·5%
20—25	»	3 »	= 3·8%
25—30	»	7 »	= 8·8%
30—35	»	17 »	= 21·5%
35—40	»	16 »	= 20·2%
40—45	»	14 »	= 17·7%
45—50	»	8 »	= 10·1%
50—55	»	9 »	= 11·4%
60—65	»	1 »	= 1·2%
65—70	»	1 »	= 1·2%
		79	

Hienach bevorzugt die degenerative Chorea die Zeit vom 30. bis zum 45. Lebensjahre auffällig, kommt aber bis zum 25. Jahre abwärts und 55. Jahre aufwärts auch nicht selten vor, während sie bei noch jüngeren oder älteren Individuen nur ausnahmsweise beobachtet wird. Immerhin sind von Hoffmann, Peretti u. A. auch Fälle beschrieben, in denen die Krankheit schon im zweiten Lebensdecennium begann, während andererseits in Oppenheim-Hoppe's Beobachtung Nr. 2 die von der Krankheit Befallenen das 60. Lebensjahr schon erreicht, beziehungsweise überschritten hatten.

Geschlecht.

Eine Zusammenstellung von 128 Einzelbeobachtungen von degenerativer Chorea, welche etwa 22 verschiedenen Choreafamilien[1]) angehören, ergibt 74 Männer auf 54 Frauen. Hienach würde im Widerspruch mit Huntington's Angabe von der gleichen Betheiligung der beiden Geschlechter ein entschiedenes Ueberwiegen der männlichen Kranken zu beobachten sein. Dies bedarf aber noch der Nachprüfung an einem grösseren Material.

Die anderen Schädlichkeiten, welche wir bei der infectiösen Chorea als in mehr oder weniger naher Beziehung zu der Krankheit stehend kennen gelernt haben, kommen hier nicht in Betracht. Dies gilt insbesondere von den vorausgegangenen acuten Infectionskrankheiten. Beachtung verdient aber der Umstand, dass es in der grossen Mehrzahl der Fälle Angehörige der niederen Stände zu sein scheinen, welche

[1]) Es sind hiebei die Beobachtungen von Ewald, Peretti, Huber, Hoffmann, Zacher, Lannois, Klippel, Biernacki, Greppin, Huet, Grimm, Facklam zu Grunde gelegt.

erkranken. Körperliche Anstrengungen, Nahrungssorgen, unzweckmässige Ernährung, schlechte hygienische Verhältnisse scheinen demnach auch hier eine gewisse Rolle zu spielen, die aber nur die eines unterstützenden Momentes sein kann.

Entwicklung. Symptomatologie.

In der Literatur sind einige Fälle beschrieben, in denen die Krankheit sich im Anschluss an eine Gemüthsbewegung oder in der Schwangerschaft ganz acut zur vollen Höhe entwickelt haben soll. Eine derartige Entstehung gehört aber zu den seltenen Ausnahmen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle entwickelt sich die degenerative Chorea ganz allmälig und braucht oft Jahre, um eine nennenswerthe Intensität zu erreichen.

Sehr oft erwarten die Mitglieder einer solchen Choreafamilie mit einer gewissen fatalistischen Ruhe das Lebensalter, welches den erkrankten Verwandten das Leiden gebracht hat und es vermuthlich auch ihnen bringen wird. Sie wissen beim Eintritt der ersten Zuckungen genau, was ihnen bevorsteht, und gerathen in Folge dessen nicht selten in einen Zustand von Gemüthsdepression, welche unter Umständen zum Selbstmord führt. In anderen Fällen werden die ersten Bewegungen von den Kranken selbst gar nicht beachtet, sondern von der Umgebung wahrgenommen, nachdem sie einigermassen deutlich geworden sind. Dies ist besonders da der Fall, wo von Anfang an eine gewisse geistige Stumpfheit besteht.

Im Speciellen kann man auch hier wie bei der infectiösen Chorea körperliche und geistige Krankheitserscheinungen unterscheiden.

Gewöhnlich eröffnen die ersteren das Bild, während die letzteren erst im weiteren Krankheitsverlaufe, oft erst sehr spät, hervortreten.

Körperliche Symptome.

Die Bewegungen charakterisiren ch hier ganz ebenso wie bei der infectiösen Chorea als ungewollte und uncoordinirte; sie sind im wachen Zustande bei ausgesprochenen Fällen fast andauernd vorhanden, wenn auch in sehr wechselnder Intensität, hören aber im Schlafe fast ausnahmslos auf. Auch in ihrer Verlaufsweise zeigen sie keinen charakteristischen Unterschied gegenüber den Bewegungen der gewöhnlichen Chorea; vielleicht laufen sie zuweilen etwas langsamer ab als die letzteren, folgen einander auch nicht so rasch, so dass ihre absolute Zahl in der Zeiteinheit eine kleinere ist. Im Ganzen sind sie aber an und für sich mit jenen völlig identisch. Andererseits wird fast von

allen Autoren hervorgehoben, dass die Bewegungen der degenerativen Chorea zwar ebenso wie diejenigen der infectiösen Form unter dem Einflusse psychischer Erregungen zunehmen, dass sie aber bei Ausführung von gewollten Bewegungen nachlassen, beziehungsweise vollkommen aufhören.

Dieser Satz ist durch so zahlreiche in der Literatur niedergelegte Beobachtungen bestätigt worden, dass an seiner Richtigkeit nicht zu zweifeln ist, aber nur soweit es sich um noch nicht sehr vorgeschrittene Fälle handelt. Hier kann man in der That nicht selten die Wahrnehmung machen, dass die Kranken zwar eine abnorm lange Zeit brauchen, bis sie eine aufgetragene Bewegung beginnen, dass ihre Ausführung aber, wenn sie keine zu lange Concentration erfordert, ohne erhebliche Störungen von statten geht; dabei nehmen die Zuckungen in den nicht betheiligten Muskelgebieten jedoch oft gleichzeitig erheblich zu und treten nach Ausführung der Bewegung nicht selten auch in der für diese in Anspruch genommen gewesenen Musculatur um so lebhafter auf. Bei solchem Einflusse des Willens wird es verständlich, wenn diese Kranken bei langsamer Zunahme ihres Leidens oft noch verhältnissmässig lange grobe Arbeiten verrichten können. Einer unserer Kranken (Bild 3—8) konnte z. B. noch kurze Zeit, ehe er mit ausgesprochener Chorea zu uns gebracht wurde, als Laternenanzünder thätig sein. Mit dem weiteren Fortschreiten des Leidens geht dieser Einfluss des Willens mehr und mehr verloren. Er ist aber überhaupt keineswegs in allen Fällen vorhanden und fehlt andererseits auch bei der infectiösen Chorea nicht immer. In den beiden Fällen, zu welchen die Photographien der Tafel I und II gehören (s. Bild 1—8), wurde die Muskelunruhe stets gesteigert, wenn die Kranken sich zu irgend einer willkürlichen Bewegung anschickten; dagegen gelang es nicht nur der Pauline Kl., sondern auch dem viel schwerer erkrankten Ferdinand Z., durch Willensanstrengung die Bewegungen für eine nicht unbeträchtliche Zeit fast gänzlich zu unterdrücken und dadurch unsere dem Geschwisterpaar unsympathischen Bemühungen um charakteristische photographische Momentaufnahmen vielfach zu vereiteln und immer erheblich zu erschweren.

Was die Betheiligung der verschiedenen Muskelgebiete betrifft, so treten schon früh Bewegungen im Gesichte auf. Es zeigen sich Zuckungen um den Mund ganz ebenso, wie wir dies von der infectiösen Chorea her kennen; die Augen werden bald zugekniffen, bald aufgerissen, die Stirn gerunzelt etc. Dagegen scheinen hier choreatische Bewegungen der Bulbi viel seltener und weniger ausgesprochen zu sein als bei der infectiösen Chorea, was insbesondere Lannois und nach ihm Huet betont hat.

Die Sprache ist früh gestört und zwar theils in Folge der Bewegungen der Zunge, theils derjenigen der Schling-, Kehlkopf-, Athmungsmuskeln, besonders auch des Zwerchfells. Anfangs entspricht die Sprachstörung der früher bei der infectiösen Chorea gegebenen Schilderung; die Sprache ist zunächst nur »choreatisch«, wie Hoffmann sagt, später zeigt sie durch den nasalen Timbre, die verwaschene Aussprache oft grosse Aehnlichkeit mit der Sprechweise der Paralytiker, von der sie sich aber unter Anderem durch das der letzteren nicht eigenthümliche, ungleichmässige Hervorstossen der Worte, das Zerhacken der Sätze unterscheidet.

Von den Extremitäten werden im Allgemeinen die oberen früher ergriffen als die unteren. Die Bewegungen stimmen durchaus mit den früher beschriebenen überein und bedürfen keiner Schilderung. Die Schrift ist mehr oder minder erheblich gestört, ausfahrend, die einzelnen Schriftzüge durchkreuzen sich vielfach etc.

Mit den Bewegungen der Schulter verbinden sich solche der Nacken- und Halsmusculatur, welche zu den verschiedensten Drehungen und Stellungen des Kopfes führen. So entstehen Bilder, wie auf Bild Nr. 9 bis 11 wiedergegeben.

Die unteren Extremitäten sind auch weiterhin bei dieser Form der Chorea im Allgemeinen weniger in Mitleidenschaft gezogen. Wo sie aber betheiligt sind, da entstehen Störungen des Ganges und der Körperhaltung, welche im Verein mit den Verdrehungen des Rumpfes zu höchst grotesken Stellungen führen (s. die betreffenden Bilder der Tafeln I und II). Der Gang dieser Kranken ist breitbeinig, schwankend, bald langsam und bedächtig, bald rasch, und überstürzt, und kann dem Unkundigen sehr wohl den Gang eines Betrunkenen vortäuschen.

Die Reflexe, insbesondere die Patellarreflexe sind in der Mehrzahl der Fälle gesteigert gefunden worden.

Die elektrische Erregbarkeit, die Muskelkraft und das Muskelvolumen weisen keine Veränderungen auf. Ein Fall, wie der unserer Patientin Kl. (Tafel I, Bild 1 und 2), in welchem sich nach mehrjährigem Bestehen der Choreabewegungen eine linksseitige Extremitätenlähmung einstellte, ist sehr selten.[1])

Die Blasen- und Mastdarmfunction ist ungestört, ebenso das Allgemeinbefinden.

Erwähnung verdient noch, dass auch Störungen von Seiten des Herzens nicht zum Bilde dieser Krankheit gehören, sondern höchstens als zufällige Befunde vorkommen.

---

[1]) Näheres über diesen Fall, sowie über die anderen in der hiesigen Klinik gemachten Beobachtungen s. in der oben (S. 79, Anmerkung) erwähnten Arbeit von Facklam.

Geistige Symptome.

Auf geistigem Gebiete macht sich häufig zunächst eine mehr oder minder ausgesprochene Depression bemerkbar, welche zwar meist nach einiger Zeit verschwindet, um einem mehr gleichgiltigen, stumpfen Verhalten Platz zu machen, die aber, wie bereits erwähnt wurde, zuweilen zum Selbstmord führt. Dies war z. B. bei einer Mutterschwester unserer Kranken Kl. der Fall, die aus Verzweiflung über ihre Krankheit ins Wasser ging. In anderen Fällen tritt anfangs mehr eine auch weiterhin andauernde grosse Reizbarkeit hervor, die zu Gewaltthätigkeiten gegen die Umgebung führen kann. Die für degenerative Chorea charakteristische Geistesstörung liegt aber auf dem intellectuellen Gebiet. Sie zeigt sich zunächst in einer Abnahme des Gedächtnisses, weiterhin in progressivem Schwachsinn, der schliesslich in tiefsten Blödsinn ausgehen kann. In einigen Fällen hat man einen deutlichen Intelligenzdefect schon im Beginn der Krankheit, sogar vor dem deutlichen Hervortreten der Bewegungsstörung, nachweisen können.

Meist aber entwickelt sich die geistige Störung ganz allmälig und erreicht erst im Laufe mehrerer Jahre eine nennenswerthe Höhe. Ob es Fälle gibt, in denen sie dauernd gänzlich fehlt, erscheint zweifelhaft, obwohl einige der mitgetheilten Beobachtungen (Ewald u. A.) dafür sprechen. Bei unserem choreatischen Geschwisterpaar hat die Demenz des Bruders in neuerer Zeit erhebliche Fortschritte gemacht, während die Schwester trotz sechsjährigen Bestehens der Krankheit bis jetzt nur eine zwar deutliche, aber immerhin nicht sehr erhebliche Urtheilsschwäche neben grosser Reizbarkeit und Rührseligkeit zeigt. Uebrigens ist ein Fortschreiten der geistigen Schwäche auch bei ihr in neuerer Zeit unverkennbar. Wahrscheinlich werden auch die anderen, zunächst ohne erweisliche Intelligenzstörung verlaufenden Fälle ein ähnliches Verhalten zeigen.

Nicht selten entwickelt sich auch ein schwachsinniger Verfolgungs- und Ueberschätzungswahn, so dass das Krankheitsbild einer Paranoia hervorgerufen wird.

Anderweitige psychische Krankheitszustände, insbesondere auch solche hallucinatorischer Verworrenheit, gehören nicht zu dieser Form der Chorea und sind, wenn sie vorkommen, als zufällige Complicationen zu betrachten.

Von einem Parallelismus der geistigen und körperlichen Störungen, derart, dass bei starker Betheiligung der körperlichen Sphäre auch die geistige mehr leidet etc., kann man meist nicht sprechen.

Verlauf: Ausgang. Prognose.

Die Krankheit zieht sich zuweilen über 20, 30 und mehr Jahre hin, so dass es Fälle gibt, in denen ein hohes Alter erreicht wird. Die Regel ist dies allerdings nicht, da der meist unaufhaltsam progressive Verlauf Gefahren für die Kranken mit sich bringt, denen sie schon früher erliegen. Die Zunahme der Bewegungen ist besonders verhängnissvoll, insoweit sie die Schling- und Athmungsmuskeln betreffen. So kommt es zu Beeinträchtigung der Ernährung und Kräfteverfall, der allmälig zum Tode führt, oder auch zu einem plötzlichen Ende durch Erstickung, wie in einem unserer Fälle, wo ein vollständig verblödeter Choreatiker, während er sein Essen gierig herunterschlang, plötzlich todt zusammenbrach.

Zuweilen nehmen die Choreabewegungen mit dem fortschreitenden Blödsinn an Intensität ab. Die Kranken sitzen dann völlig stumpfsinnig und theilnahmslos da, wie der auf Tafel III, Bild 12, abgebildete Kranke; sie müssen gefüttert und zur Reinlichkeit angehalten werden, bringen schliesslich statt verständlicher Aeusserungen nur unarticulirte Laute heraus und bieten äusserlich oft durchaus das Bild eines Paralytikers im Endstadium der Erkrankung. Bei näherem Zusehen kann man dann auch hier noch leichte Choreabewegungen, insbesondere des Gesichtes und der oberen Extremitäten, feststellen.

Die Prognose bedarf nach dem Gesagten keiner Erörterungen: sie ist absolut ungünstig.

Diagnose.

Die Diagnose der degenerativen Chorea bietet in typischen Fällen keine Schwierigkeiten. Eine Verwechslung mit anderen durch Bewegungsanomalien charakterisirten Krankheiten ist nicht zu befürchten. Wir sehen hier von dem sogenannten Paramyoclonus ab, dem ein besonderer Abschnitt dieses Handbuchs gewidmet ist. Gegenüber der Maladie des Tics ergeben sich genügende Unterscheidungsmerkmale aus dem Alter der von dieser Krankheit Befallenen und aus ihrer klinischen Erscheinungsweise.

Die Zugehörigkeit zu einer sogenannten Choreafamilie, die schleichende Entwicklung der charakteristischen Choreabewegungen bei Individuen, die meist im rüstigsten Lebensalter stehen, die progressive Tendenz der Krankheit und die allmälig immer deutlicher zu Tage tretende und oft hohe Grade des Blödsinns erreichende psychische Schwäche ergeben ein nicht zu verkennendes Krankheitsbild. Dies gilt auch

von den Fällen, in denen keine directe choreatische, sondern eine anderweitige nervöse Belastung in dem früher dargelegten Sinne vorhanden ist.

Schwierigkeiten können der Diagnose dann erwachsen, wenn es sich um chronische Chorea ohne jegliche Heredität handelt. Soll man diese Fälle als Dauerformen der infectiösen Chorea ansehen oder darf man auch sie zur degenerativen Chorea rechnen, obwohl ihnen das Moment der Heredität gänzlich fehlt? (Vgl. hiezu S. 35.)

Ohne Frage können Fälle von infectiöser Chorea chronisch werden, ebenso gut wie Fälle von acutem Gelenkrheumatismus einen chronischen Verlauf nehmen können. Dann wird man aber vielfach in der Lage sein, nachzuweisen, dass die Krankheit zunächst acut oder subacut eingesetzt und erst weiterhin einen schleppenden Charakter angenommen hat.

Ist dieser Nachweis nicht zu erbringen, so kann die Diagnose der degenerativen Chorea unsicher und oft erst aus dem Verlauf zu stellen sein; sie hat sich vor Allem auf die unaufhaltsam progressive Tendenz der Krankheit zu stützen, welche auf geistigem Gebiet oft zu tiefster Degeneration führt und den Dauerformen der infectiösen Chorea in diesem Masse nicht eigen ist.[1]) Wenn diese Voraussetzung bei »chronischer Chorea ohne Heredität« zutrifft, so sind auch Fälle dieser Art der degenerativen Form zuzurechnen. Hieher gehört z. B. unsere auf Tafel III, Bild 9—11, dargestellte Kranke G.[2]), welche ohne jegliche erweisliche Heredität und ohne anderweitige Ursache im kräftigsten Alter an chronischer Chorea mit progressiver Demenz erkrankt sein soll und sich zur Zeit ihrer photographischen Aufnahme schon in einem Zustande vorgeschrittensten Blödsinns befand.[3])

---

[1]) Aus der Art der Bewegungen ist gar nichts zu schliessen. Diese sind da wie hier »choreatisch«. Vielleicht ist ihr Charakter bei der degenerativen Chorea etwas träger als bei der infectiösen. Dies ist aber keineswegs ein sicheres Unterscheidungsmerkmal. Auch den beschwichtigenden Einfluss, welchen Willensintentionen und besonders willkürliche Bewegungen zuweilen unzweifelhaft auf die Intensität der Bewegungen bei degenerativer Chorea ausüben, können wir nach dem oben Gesagten als für die letztere pathognomonisch nicht anerkennen. Denn ein solcher Einfluss kommt bei allen protrahirten Choreen nicht selten vor und erklärt sich einmal aus der allmälig schwindenden Mitwirkung störender Affecte, sodann aus einer gewissen, im Laufe der Zeit erworbenen »Uebung im Auffinden der günstigsten Bedingungen zur Erreichung des jeweiligen Zweckes.« Vgl. hiezu die Bemerkungen von Jolly in seinem Aufsatze: »Ueber Chorea hereditaria,« Neurologisches Centralblatt. 1891, Nr. 11, S. 324 und von A. Boettiger: »Zum Wesen der Myoclonie (Paramyoclonus multiplex)«. Berliner klinische Wochenschrift. 1896, Nr. 7, Sonderabdruck S. 9.

[2]) Der Kranke H. (s. Bild Nr. 12), der auch für hereditär nicht belastet galt, hat, wie sich ganz neuerdings zufällig herausgestellt hat, einen gleichfalls an degenerativer Chorea leidenden Bruder.

[3]) Vielleicht dürfen wir in solchen an chronischer Chorea leidenden Individuen zum Theil die Stammväter einer choreatischen Descendenz vermuthen.

Schliesslich ist zu bedenken, dass auch manche solcher chronischer Fälle der »symptomatischen« Chorea (s. den folgenden Abschnitt) angehören mögen.[1]) Hier kann die Differentialdiagnose unter Umständen höchst schwierig, ja sogar unmöglich sein. Eine genaue Untersuchnng und Beobachtung wird in vielen Fällen die Unterscheidung ermöglichen. Das Vorhandensein von Herderscheinungen spricht aber an sich noch keineswegs für symptomatische und gegen degenerative Chorea. Denn auch bei der letzteren können sich solche intercurrent einstellen, wie wir das in einem Falle beobachtet haben.[2])

Vor einer Verwechslung ihres Endstadiums mit demjenigen der progressiven Paralyse schützt die Anamnese und das Fehlen wesentlicher für Paralyse charakteristischer körperlicher Veränderungen.

Pathologische Anatomie.

Im Gegensatz zur infectiösen Chorea zeigt das Gehirn, oft auch das Rückenmark, in vielen Fällen von degenerativer Chorea schon makroskopisch deutliche Veränderungen.

Man findet Verwachsungen der Dura mit dem Schädel, oft auch mit der Pia. Nicht selten besteht Pachymeningitis haemorrhagica mit frischeren und älteren Blutungen, ferner Hydrops meningeus.

Die Pia ist häufig verdickt, im Ganzen oder fleckweise mit der Hirnsubstanz verwachsen, nicht ohne Substanzverlust abziehbar. Die Gyri des Gehirns erscheinen allgemein oder nur in einzelnen Theilen verschmälert, atrophisch, die Sulci klaffend und vertieft. Im Rückenmark trifft man mehr oder minder ausgedehnte subpiale Blutungen; auf dem Durchschnitt des Markes zeichnen sich unregelmässige Degenerationsfelder ab.

Wichtiger als diese wenig charakteristischen Befunde sind diejenigen, welche die mikroskopische Untersuchung aufdeckt.

Wenn wir auch von der Erkenntniss derjenigen feineren Läsionen, welche als das eigentliche anatomische Substrat der degenerativen Chorea angesehen werden könnten, noch weit entfernt sind, so haben uns doch in neuerer Zeit die Untersuchungen von Klebs, Kronthal und

---

[1]) Dies gilt wohl auch von manchen Fällen der Chorea senilis.

[2]) Eine der Kranken unserer Beobachtung (Pauline Kl., Tafel I, Bild 1 und 2) bekam nach mehrjährigem Bestehen ihrer Chorea, wahrscheinlich in Folge einer intracapsulären Blutung, eine Lähmung der linken Körperseite, die noch heute fortbesteht. Da in der ersten Zeit nach dem Eintreten dieser Störung die Choreabewegungen fast nur auf der Seite der Lähmung nachweisbar waren und auf der anderen erst gesucht werden mussten, hätte man aus dem Status praesens leicht eine posthemiplegische Chorea diagnosticiren können.

Kalischer, Greppin, Oppenheim und Hoppe, Facklam u. A. dem pathogenetischen Verständniss der Krankheit näher gebracht.

Als wichtigstes Ergebniss dieser Untersuchungen kann der Satz vorangestellt werden, dass es sich vor Allem um Veränderungen innerhalb der Grosshirnrinde handelt, die auf einen chronisch-encephalitischen Process zu beziehen sind. Dieser kann unter dem Bilde einer disseminirten oder einer diffusen Encephalitis auftreten oder sich endlich aus diesen beiden Typen combiniren.

Die von Oppenheim und Hoppe beschriebenen und abgebildeten Befunde geben ein besonders charakteristisches Bild einer disseminirten Encephalitis. Die Genannten fanden in ihren beiden Fällen kleine, etwa stecknadelkopfgrosse Herde, welche sich mit Carmin dunkelroth färbten, schon makroskopisch erkennbar waren und, wenigstens im ersten der Fälle, ihren Sitz vorzugsweise, wenn auch keineswegs ausschliesslich, in der Rinde der motorischen Region hatten, während im zweiten der Fälle die subcorticale Substanz bevorzugt war.

Diese Herde zeigten bei der mikroskopischen Untersuchung untereinander insofern eine verschiedene Beschaffenheit, als ein Theil von ihnen Anhäufungen zelliger Elemente, veränderte Blutgefässe und Producte eines hämorrhagischen Entzündungsprocesses, ein anderer Theil hingegen nur spärlich zellige Elemente und keine Gefässe, dafür aber ein fibrilläres, aus geschwungenen, sich verflechtenden Gliafasern bestehendes Gewebe enthielt. Die Verfasser nehmen hienach eine in Sklerose ausgehende, miliare, disseminirte, aber eventuell mit einer diffusen combinirbare Encephalitis corticalis und subcorticalis an und sind geneigt, in jener den wesentlichsten Befund bei Chorea chronica progressiva hereditaria zu sehen, der vielleicht das Substrat der Krankheit bilde.

Früher hatte schon Golgi in einem Falle, in dem allerdings die Heredität der Krankheit nicht erwiesen war, neben anderen Veränderungen in den atrophischen Windungen des Stirn- und Scheitellappens die Gefässwände verdickt, kernreich, die perivasculären Lymphräume reich an Blutkörperchen gefunden und eine chronische interstitielle Encephalitis angenommen.

Charakteristischer waren die von Klebs geschilderten Herde der weissen Substanz, die theils scharf umschrieben, theils verwaschen waren und eine überaus mächtige Zellenneubildung erkennen liessen. Greppin konnte in der weissen und in der grauen Substanz des ganzen Gehirns eine bald dichtere, kleinere oder grössere Herde bildende, bald aber mehr lockere Anhäufung von zelligen Elementen feststellen. Diese füllten mit Vorliebe die perivasculären, dann auch in der grauen Substanz die pericellulären Räume aus.

Endlich constatirten Kronthal und Kalischer besonders in den oberen Schichten der Rinde, aber auch in den subcorticalen Theilen der weissen Substanz kleine Ansammlungen von Rund- und Spindel-

zellen. »Dieselben waren in allen Theilen der Hirnrinde spärlich vorhanden, zeigten keine directen Beziehungen zu den Gefässen und keine Veränderung des umgebenden Grundgewebes. Auf anderen Präparaten wurden kleine, nur mikroskopisch sichtbare Verdichtungen des Gewebes sichtbar, die sich deutlich als Längs- und Querschnitte verdickter und bindegewebig entarteter, theils gefüllter, theils obliterirter Gefässe erwiesen. Derartige Gefässe waren zahlreich durch die ganze Hirnrinde verbreitet und fanden sich auch zahlreich in der weissen Substanz, ebenso wie in den Linsenkernen.« In ihrem ersten Falle hatten die genannten Forscher von irgend welchen Herden nichts finden können.

Neuerdings kam auch Facklam in seinem auf das Sorgsamste untersuchten Falle in dieser Hinsicht zu einem ganz negativen Resultat: auf seine sonstigen Befunde gehen wir unten ein.

Jedenfalls geht aus dem Vorstehenden hervor, nicht nur dass Befunde nach Art des Oppenheim-Hoppe'schen zu den Seltenheiten gehören, sondern auch, dass disseminirte Herde überhaupt keine constante Erscheinung bei degenerativer Chorea sind.

Viel häufiger finden sich die Spuren eines diffusen Erkrankungsprocesses, welche übrigens auch in Oppenheim-Hoppe's erstem Fall nicht fehlten. Dieser Process kann bestehen in einer kleinzelligen Infiltration der Rinde, in einer Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, in Blutungen, Pigmentanhäufungen, Ansammlungen von Zellen in der Umgebung der Gefässe, endlich in Veränderungen dieser letzteren selbst. Man findet die Gefässe der Rinde, aber vielfach auch die der weissen Substanz, an Zahl vermehrt, dabei zum Theil obliterirt, so dass sie wie Bindegewebsstränge erscheinen, die Wandungen verdickt, die Kerne der Adventitia, seltener diejenigen der Intima und Media vermehrt, die subadventitiellen Räume erweitert, von zarten bindegewebigen Proliferationen der Adventitia durchzogen, mit Blutpigment und Krystallen, mit Fibringerinnseln erfüllt etc.[1])

---

[1]) Aus der Hitzig'schen Klinik in Halle hat neuerdings Facklam einen Fall mit sehr ausgesprochenen Veränderungen der Gefässe beschrieben (l. c.). Es fanden sich, abgesehen von zahlreichen, über die ganze Hirnrinde verbreiteten frischen Blutungen, an den Gefässen der Rinde und des subcorticalen Markes von der äussersten Adventitialschichte ausgehende, zarte, zu Maschen sich verzweigende, bindegewebige Ausläufer, die bei Alaunhämatoxylinfärbungen reichliche Mengen von Bindegewebskernen erkennen liessen. Die extraadventitiellen Lymphräume waren stark erweitert, zwischen den Maschen der bindegewebigen Proliferationen zerstreut sah man unregelmässig geformte, grössere und kleinere Pigmentkörperchen; vereinzelt waren auch Corpora amylacea und rothe Blutkörperchen vorhanden und in einzelnen dieser perivasculären Hohlräume homogene, structurlose Massen, die ganz wie geronnenes Fibrin aussahen. Dieselben Gefässveränderungen (Verdickung der Adventitia und von dieser ausgehende Proliferationen) fanden sich auch in den übrigen Theilen des Gehirns und im Rückenmark.

Möglicherweise dürfen wir in den Veränderungen der Gefässe und ihrer Umgebung, welche sich in einzelnen Fällen innerhalb des ganzen Centralnervensystems nachweisen liessen, mit Facklam das Wesentliche des Krankheitsprocesses sehen, während die anderen Veränderungen secundärer Natur und aus Gründen, die sich unserem Verständniss noch entziehen, in dem einen Fall mehr, in dem anderen weniger ausgesprochen sind, beziehungsweise ganz fehlen. Mit Recht betont Facklam, dass auch Oppenheim und Hoppe in ihren jüngeren Herden die Producte eines hämorrhagischen Entzündungsprocesses erkennen konnten.

Was die nervösen Elemente betrifft, so sind von Oppenheim und Hoppe, in geringerem Masse auch von Facklam die kleinen runden Rindenzellen (in der Tiefe der oberflächlichen, zellarmen Schicht), besonders im Gebiet der Centralwindungen zum grossen Theil atrophirt gefunden worden. Es muss weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, zu entscheiden, ob dies ein constanter Befund ist.

Von den Nervenfasern fanden Kronthal und Kalischer in einem Falle diejenigen der Tangentialschicht spärlich entwickelt, Facklam constatirte eine erhebliche Abnahme der Tangentialfasern fast in allen Rindentheilen, am meisten im Stirnhirn; auch die Schicht der superradiären Fasern war durchwegs viel faserärmer als in der Norm. Andere Forscher konnten an den Nervenfasern hingegen Veränderungen nicht nachweisen.

Im Rückenmark wurden verschiedentlich diffuse, nicht systematisirte Degenerationen der weissen Stränge gefunden, die aber in ihrer Intensität sehr erhebliche Schwankungen zeigten.

Die Untersuchung der peripheren Nerven und Muskeln ergab in den spärlichen Fällen, in welchen sie vorgenommen wurde, keine sicheren Veränderungen.

Von den Hüllen des Centralnervensystems wies die Pia mater mehrfach Verdickungen, Blutungen und kleinzellige Infiltration auf, die sich stellenweise in die Hirnrinde hinein verfolgen liess. An den Gefässen der Pia wies Facklam dieselben Veränderungen nach wie an denjenigen des Gehirns.

Therapie.

Die Therapie ist der degenerativen Chorea gegenüber machtlos und kann nur eine symptomatische sein. Empfohlen sind Injectionen von Hyoscyamin (0·002—0·01 pro die). Das Arsenik ist hier meist ganz wirkungslos. Fälle mit ausgesprochener psychischer Störung gehören in die Anstalten für Geisteskranke.

(Nach einem von Facklam auf der Frankfurter Naturforscherversammlung 1896 gehaltenen Vortrag. Vgl. auch die mehrfach citirte, demnächst im Archiv für Psychiatrie etc. erscheinende Arbeit desselben Autors.)

Choreiforme Zustände.

Der nachfolgende Abschnitt enthält eine ganz kurze Zusammenfassung einiger sehr heterogener Zustände, welche nur das Gemeinsame haben, dass auch bei ihnen choreatische Bewegungen vorkommen. Diese bilden hier aber kein integrirendes Krankheitsmoment wie bei der infectiösen und auch bei der degenerativen Chorea, sondern nur eine gelegentliche Complication. In ihrem Vorkommen liegt demnach eine weitere Bestätigung jenes schon oben gelegentlich der scharfen Trennung zwischen infectiöser und degenerativer Chorea betonten Satzes, dass die choreatischen Bewegungen an und für sich gar nichts Charakteristisches haben.

Wir begegnen ihnen, abgesehen von den genannten Krankheitszuständen, unter den Reizerscheinungen, welche im Anschluss an gewisse organische Gehirnerkrankungen auftreten. Von diesen ist die Hemichorea posthemiplegica besonders von Charcot, Raymond, Kahler und Pick und Anderen eingehend studirt worden. Es ist hier nicht der Ort, auf diese Dinge näher einzugehen.[1] Die Bewegungen treten nicht im unmittelbaren Zusammenhang mit der Hemiplegie ein, sondern erst zu einer Zeit, wo die active Beweglichkeit wiederzukehren beginnt. Es handelt sich auch hier um uncoordinirte und ungewollte Bewegungen, welche zwar auch in der Ruhe vorhanden sind, sich aber unter dem Einfluss von Willensintentionen und Affecten steigern und nur im Schlafe gänzlich sistiren. Viel seltener kommt es zu einer Hemichorea praehemiplegica.

Besonders oft kann man hemichoreatische Bewegungen im Anschluss an die cerebrale Kinderlähmung eintreten sehen.[2] Hier kann es unter Umständen zu Verwechslungen mit halbseitig auftretender echter (infectiöser) Chorea kommen, und zwar besonders da, wo die Lähmungserscheinungen fast gänzlich verschwunden sind und die choreatischen Bewegungen das Bild beherrschen. Abgesehen von der Anamnese wird das Vorhandensein von leichten Contracturen und einseitig gesteigerten Reflexen die Unterscheidung ermöglichen. Dagegen wird es oft schwierig sein, die Hemichorea von der Hemiathetose zu unterscheiden. Uebrigens sind ja diese beiden Arten von motorischen Reizerscheinungen überhaupt nicht sicher gegen einander abzugrenzen.

---

[1]) Siehe Näheres insbesondere in der Arbeit von Greidenberg, Literaturverzeichniss III, Nr. 17.

[2]) Wir verweisen in Bezug auf die ausführlicheren Angaben hierüber auf die Bearbeitung, welche die infantile Cerebrallähmung in Bd. IX, II. Theil, II. Abtheilung dieses Handbuches durch S. Freud erfahren hat.

Was die anatomische Grundlage dieser choreiformen Zustände betrifft, so dürfen wir annehmen, dass es sich um eine Reizung der motorischen Bahn handelt. Natürlich kann dieser Effect ebenso gut wie durch eine Hämorrhagie auch durch anderweitige Erkrankungsprocesse hervorgerufen werden, welche die motorische Bahn direct oder indirect beleidigen.

Etwas eingehendere Besprechung erfordert noch die sogenannte Chorea hysterica. Entsprechend dem modernen Krankheitsbegriff der Chorea haben wir dabei nicht die mannigfachen und unregelmässigen Bewegungen im Sinne, welche man früher zum Theil unter der Bezeichnung »Chorea maior« zusammengefasst hat (s. die Einleitung S. 7), auch nicht die bei manchen Hysterischen zu beobachtenden gleichförmigen, rhythmisch wiederkehrenden Bewegungsanomalien, sondern lediglich diejenigen keineswegs häufigen Fälle, in denen sich in der That auf der Grundlage der Hysterie Bewegungen entwickeln, die ganz denjenigen bei echter Chorea entsprechen, Fälle, in denen man von choreiformer Hysterie sprechen kann.

Als Beispiel diene folgender Fall:

Marie K., 18 Jahre alt, angeblich erblich nicht belastet, geistig nur mangelhaft veranlagt, trat im August 1896 als Wärterin in der königlichen Nervenklinik zu Halle ein. Sie war von Anfang an wegen ihrer Beschränktheit und ihres linkischen Wesens nicht recht verwendbar. Gegen Ende December fiel es auf, dass sie mit dem Kopfe und mit dem rechten Arme vielfach unnöthige Bewegungen machte, wie man solche bei Kindern oft unter dem Einfluss der Verlegenheit beobachtet.

Am 30. December 1896 erlitt sie im Dienst eine Kopfverletzung dadurch, dass eine Patientin sie zu Boden stiess. Die $1^1/_2$ cm lange Wunde über dem linken Scheitelbein heilte reactionslos. Patientin bekam einen heftigen Schreck und war zunächst wie benommen. Sie konnte dann zwar bald wieder ihren Dienst thun, klagte aber viel über Kopfschmerzen und begann in viel stärkerem Grade mit dem Kopf und den rechtsseitigen Extremitäten zu zucken, so dass schliesslich eine ausgesprochene Hemichorea dextra bestand. Die Bewegungen nahmen erheblich zu, wenn Patientin in Affect gerieth, sich beobachtet wusste oder irgendwie thätig zu sein versuchte. Mitte Februar trat eine rasch vorübergehende Lähmung erst des rechten Beines, dann des rechten Armes ein, welcher auch weiterhin noch längere Zeit geschwächt blieb.

Am 23. Februar 1897 wurde Patientin aufgenommen. Es bestand Anämie, ferner ein systolisches Blasen über der Herzspitze bei normalem zweiten Pulmonalton und normalen Herzgrenzen; der Spitzenstoss war etwas verbreitert und hebend. Die Choreabewegungen waren am stärksten im rechten Arm, weniger im rechten Bein und in der Nackenhalsmusculatur. Im linken Arm bestanden nur ganz vereinzelte Zuckungen, das linke Bein und das Gesicht waren ganz frei. In geistiger Beziehung fiel das läppische und kindische Verhalten der Kranken auf, das aber von dem früher an ihr beobachteten nicht wesentlich abstach. Während der weiteren Beobachtung erwies sich die

Intensität des Herzgeräusches als sehr wechselnd; dieses war zuletzt nur noch sehr undeutlich.

Die Behandlung bestand in hypnotischer Suggestion, welcher die Kranke sich von vornherein sehr zugänglich zeigte. Dabei besserte sich sowohl die von der früheren Lähmung zurückgebliebene Schwäche des rechten Armes, als auch die Hemichorea. Patientin vermochte bald wieder zu nähen und zu schreiben; nach etwa vierwöchentlicher Behandlung unterschied sich ihr Verhalten nicht mehr wesentlich von dem vor dem Unfall bei ihr festgestellten.

Auch in einem zweiten Falle hysterischer Chorea, bei dem es sich um ein etwa 12jähriges Mädchen mit hysterischen Points und hysterischem Tremor der Finger handelte, gelang es, die Krankheit auf hypnotischem Wege sehr erheblich zu bessern. Leider entzogen die Eltern diese Kranke der Behandlung zu früh.

Endlich entnehmen wir eine Beobachtung der Arbeit von B. Auché und G. Carrière, in welcher auch aus der Literatur neun Fälle von hysterischer, arhythmischer halbseitiger Chorea zusammengestellt sind:[1])

Eine 22jährige, erblich belastete Frau wurde nach einem Abort sehr nervös und reizbar. Nach einem Falle vom Stuhl begann plötzlich der Mund unwillkürliche Zuckungen nach der rechten Seite zu zeigen; bald darauf traten im Arm und Bein der rechten Seite unwillkürliche Bewegungen auf. Dazu kam bald eine plötzlich auftretende, sich häufig wiederholende Störung der Articulation, so dass Patientin 3—6 Minuten kein Wort hervorbringen konnte. Die Bewegungen der Gesichtsmusculatur waren sehr heftig, unregelmässig, setzten jedoch im Schlafe aus. Auch der rechte Augapfel zeigte leichte Bewegungen. Während die choreiformen Bewegungen des rechten Armes die Patientin hinderten, zu nähen, sich zu frisiren, konnte sie doch ganz gut schreiben. Auf der rechten Kopfhälfte bestand eine leichte Hypästhesie. Das Gesichtsfeld zeigte starke concentrische Einengung. Druck auf die rechte Brustwarze liess die Bewegungen sistiren, Druck auf die Armnerven steigerte sie. Dasselbe bewirkte jede Aufregung. Patientin war sehr leicht in hypnotischen Schlaf zu bringen und wurde auf hypnotischem Wege geheilt.

Die Diagnose dieser Fälle, welche durchaus nicht immer leicht ist, stützt sich natürlich in erster Linie auf den Nachweis anderweitiger hysterischer Stigmata, wie solche besonders in dem letzten Falle sehr ausgesprochen waren. Ein sehr wesentliches diagnostisches Zeichen ist ferner der therapeutische Erfolg hypnotischer Proceduren, welche in zweifelhaften Fällen immer versucht werden sollten. Die Therapie ergibt sich hienach von selbst.

Was endlich die sogenannte Chorea electrica betrifft, so hat man unter dieser Bezeichnung einerseits Fälle rhythmischer hysterischer

---

[1]) Nach dem Referate von Rothmann in Mendel's neurologischem Centralblatt. 1896, Nr. 4, S. 177 zu: B. Auché et G. Carrière »De l'hémichorée arhythmique hystérique«. Archives cliniques de Bordeaux. 1895, Février, pag. 74.

Chorea, andererseits solche der Dubini'schen Krankheit beschrieben. Diese ist eine jedenfalls auf Infection beruhende, hauptsächlich in Norditalien auftretende, seltene Krankheit, bei der unter lebhaften Schmerzen heftige, kurze, rasche Zuckungen der Hals-, Kopf- und Extremitätenmuskeln, epileptische Krampfanfälle und Lähmungszustände mit Atrophie und elektrischen Veränderungen eintreten, und nur selten Heilung erfolgt. Die Bezeichnung Chorea electrica sollte man demnach ganz aufgeben, da sie nur verwirrend wirken kann.

Literatur-Verzeichniss.

Bei dem gewaltigen Umfange der Chorea-Literatur konnten weder alle hieher gehörenden Veröffentlichungen in dem nachstehenden Verzeichniss aufgeführt, noch alle in diesem aufgeführten im Original eingesehen werden. Es sind deshalb zum Theile die Referate in Canstatt's, beziehungsweise Virchow-Hirsch's Jahresbericht und in Mendel's neurologischem Centralblatt benützt, einige Titel auch dem Index-Catalogue (Washington, 1882) entnommen worden.

Das Material ist alphabetisch geordnet und in drei Gruppen vertheilt. Dies schien aus praktischen Gründen gerechtfertigt, obwohl sich nicht verkennen lässt, dass man über die Zugehörigkeit einzelner Arbeiten zu dieser oder jener Gruppe im Zweifel sein kann.

I. Infectiöse Chorea.

Anton G., Ueber die Betheiligung der grossen basalen Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei Chorea. Jahrbücher für Psychologie und Neurologie. 1895, Bd. XIV. Hierzu Referat in Mendel's neurologischem Centralblatt. 1896, S. 509.

Aran, Chorée aiguë survenue pendant la grossesse suivie d'accouchement et de mort; absence de lésions anatomiques. Union méd. Par. 1851, V, 185.

Arndt R., Chorea und Psychose. Arch. f. Psychiatrie, Berlin 1868. I, 509—544.

Ashby, Endocarditis and Chorea. The Brit. Medical Journal. 1891, April 25.

Atkinson, Chorea. The medical and surgical Reporter. 1894, Dec. 8.

Babington B. G., 1. Guy's Hospital Reports. XIII, April 1841, pag. 411—447. — 2. Cases of Chorea. Guy's Hospital Reports. London 1865, II, 65.

Bamberg J., Ueber Chorea gravidarum. Berlin 1873.

Barnes, Chorea in pregnancy. Medic. Times and Gazette. 1868, Aug. 1, und Obstetric. Transactions. 1869, X, pag. 147.

Bastian H. C., Remarks on the pathology of chorea. The Brit. med. Journal. 1877.

Bechterew W. v., Ein Fall von Chorea gravidae mit letalem Ausgang. Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Geistes- und Nervenkranke am 23. November 1895. Referat: Mendel's neurologisches Centralblatt. 1896, S. 382.

Derselbe, Ueber Chorea gravis. Therapeutische Wochenschrift. 1896, Nr. 44 und 45.

Begbie J. W., Remarks on rheumatism and chorea, their relation and treatment. Read before the Medico-Chirurgical Society. Edinburgh 1847, February 17.

Derselbe, Case of acute rheumatism, succeeded by chorea and affection of the heart. Month. J. M. Sc. London and Edinburgh. 1853, XVI, 11—15.

Benedikt M., Nervenpathologie und Elektrotherapie. II. Auflage, I. Abtheilung. Leipzig 1874.

Bergeron, Chorée avec hallucinations. Gazette des hôpitaux. Paris 1861, XXXIV, 109.

Berkley H. J., A case of Chorea Insaniens with a contribution of the German theory of Chorea. John Hopkins' Hosp. Report. 1891, Vol. II, Nr. 6.

Derselbe, A case of chorea minor occurring during an attack of maniacal excitement in an adult. John Hopkins' Hospital Bulletin. 1895, Nr. 48, pag. 44.

Bernstein A., Psychische Symptome der Chorea minor. Vortrag in der Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau. Sitzung vom 20. Januar 1895.

Bianchi, Lecture on hemichorea. American Journal of insanity. April 1887.

Bóckai J., Chorea minor. Arsenbehandlung. Herpes zoster. Orvosi Hetilap. 1883, Nr. 20. Pester medicinisch-chirurgische Presse und Deutsche medicinische Zeitung. S. 585. — Referat in Mendel's neurologischem Centralblatt. 1884, S. 163.

Botrel J. P., De la chorée considérée comme affection rhumatismale. Paris 1850.

Bouteille, Traité de la chorée ou danse de St. Guy. Paris 1810.

Bradbury J. B., Severe case of chorea, attended with delusion during convalescence. The Brit. Med. Journal. London 1876, I, 717—719.

Branson F., Table of cases of chorea. Prov. M. and S. J. London 1846, 570.

Branson H. J., On a case of acute rheumatism followed by chorea. Lancet. London 1868, II, 509.

Briddle J. C., Is fright an essential pathogenic element in chorea? Philadelph. med. and surg. Report. 1884, August 30.

Brieger L., Zur Kenntniss des Zusammenhanges des acuten Gelenkrheumatismus mit Nervenkrankheiten. Berliner klinische Wochenschritt. 1886, Nr. 10.

Bright, Reports of medical cases. Vol. II, P. II, pag. 493, und Med. chirurg. transactions. Vol. XXII, pag. 10. s. Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1853, 3. Auflage. Bd. I, S. 521.

Broadbent W. H., Remarks on the pathology of chorea. The Brit. Med. Journal. London 1869, April 17, 24.

Brush A., The etiology of chorea. New York med. Record. 1895, April 13, pag. 463.

Bublitz E., Ueber die Beschädigungen bei schwerer Chorea und die Ursachen ihres Zustandekommens mit besonderer Berücksichtigung klinischer Fälle. Dissert. Greifswald. 1885.

Bull C. S., The connection between chorea and errors of refraction of the eye. Med. Rec. New York 1877, XII, 339—343.

Censier E., Taenia et chorée intense chez un enfant de 13 ans. Gaz. méd. chir. de Toulouse. 1877, IX, 43.

Chapin H. D., Points of interest in chorea. The New York med. Record. 1883, 15. Dec.

Chauveau A., Note sur un chien choréique. Mem. et compt. rend. Soc. de science méd. de Lyon. 1862/63, II, pt 2. 11.

Cheadle W. B., The influence of treatment of chorea with special relation to the full use of arsenic and its results. The Practitioner. 1886, Feb., pag. 81.

Cheney F. E., Errors of refraction and insufficiencies of the ocular muscles as causes of chorea with cases. Boston Journal. 1890, Vol. CXXII, Nr. 8.

Chéron P., La nature de la chorée. Son traitement par l'antipyrine. L'Union méd. 1888, Nr. 146.

Comby, Les rélations pathogéniques de la chorée. Progrès méd. 1888, Nr. 16.

Derselbe, Vortrag in der Société médicale des hôpitaux. Paris 1891, 29. Mai. Semaine médicale, 1891, Nr. 28, und: Progrès medical. 1891, pag. 470.

Derselbe, Traitement de la Chorée. L'Union méd. 1893, Nr. 28.

Cook and Beale, Case of rapidly fatal chorea; death in 130 hours. The Brit. Medical Journal. 1888, April 14.

Cope, A case of chorea associated with insanity. Journal of. med. science. October 1888.

Copland J., Case of chorea etc., with an account of post-mortem appearances. London M. Reposit. 1821, XV, 23—26.

Cyon E., De choreae indole, sede et nexu cum rheumatismo articulari, peri- et endocarditide. Berolini 1864. — Deutsch: Die Chorea und ihr Zusammenhang mit Gelenkrheumatismus etc. Medicinische Jahrbücher. Wien 1865, Bd. XXI, S. 115.

Czekalla H., Ueber das Verhältniss der Chorea zum Gelenkrheumatismus und zur Endocarditis. Dissert. Greifswald. 1894.

Dale W., Some remarks on chorea. Lancet. 1891, Oct. 7, Nov. 7.

Dana Ch. L., Pathological Anatomy of Chorea. Philad. Report. 1889, Oct. 14.

Derselbe, A contribution to the pathological anatomy of chorea with the report of a case. Brain 1890. XIII, pag. 71.

Derselbe, On the microbic origin of chorea; report of a case with autopsy. American Journal of the med. scienc. 1894, Januar, pag. 31.

Delasiauve, Du trouble mental dans la chorée. Journal de médecine. Paris 1869, IX, 170—183.

Deyder H., Traitement de la chorée et de l'incontinence nocturne d'urine par des injections de suc testiculaire. Lyon méd. 1893, Nr. 16.

Dickinson, Cases of chorea. Lancet. London 1871, I, 504.

Derselbe, Pathology of Chorea. Lancet. 1875, II, pag. 559.

Derselbe, On the pathology of chorea. Med. Chir. Tr. London 1876, 2. s., XLI, 1—39.

Derselbe, On chorea with reference to its supposed origin in embolism. Lancet. 1886, Januar 2.

Dodge C. L., Chorea of pregnancy and of the aged. Med. News. 1888, Juli 28.

Donkin H. B. and R. G. Hebb, A case of chorea, death, with symptoms of acute mania. Medical Times. 1884, Nov. 29.

Douart H., De la chorée rhumatismale. Paris 1876.

Dowse T. S., The embolic theory of chorea. The Brit. Med. Journal. 1877, I, 38.

Dujardin-Beaumetz, Examen critique du traitement des chorées. Bulletin de Thérapie. 1894, 15, III, pag. 193.

Duroziez P., Chorée. Diagnostic des lésions du coeur. L'Union méd. 1892. Nr. 135 und 136.

Eade P., A case of chorea followed by erythema and acute rheumatism; with remarks. The Brit. Med. Journal. 1889, March 30.

Edge A. M., A case of chorea occurring during pregnancy. The Brit. Med. Journal. London 1880, I, 516.

Eisenlohr C., Zur pathologischen Anatomie der Chorea. Centralblatt für Nervenheilkunde. 1880, 41—43.

Elischer J., 1. Ueber die Veränderungen in den peripheren Nerven und im Rückenmark bei Chorea minor. Archiv für pathologische Anatomie etc. Berlin 1874. LXI, 485—493. — 2. Ueber die Veränderungen im Gehirn bei Chorea minor. Ibidem. Bd. LXIII.

Eulenburg A., Discussion zu Henoch's Vortrag »Ueber Chorea«. Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 28. November 1883. Berliner klinische Wochenschrift. 1883, Nr. 51.

Derselbe, Real-Encyklopädie. Artikel: Chorea.

Färber Th., Ueber atypische Formen und Complicationen der Chorea. Dissert. Berlin 1885.

Fehling, Ueber einen Fall von Chorea gravidarum. Archiv für Gynäkologie. Berlin 1873—74, VI, 137.

Ferrier A., A case of senile chorea; mania, recovery. Lancet. 1891, June 20.

Filatow Nicolas, Ueber Chorea paralytica. Archiv für Kinderheilkunde. 1895, XVIII.

Finkelstein L., Ueber psychische Störungen bei Chorea. Dissert. Berlin 1893.

Fisher E. D., Remarks on the pathology of chorea. Journal of nerv. and ment. diseases. 1890, XV, pag. 221.

Fischl, Chorea minor in gravida; Abortus arteficialis. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung. 1865, Nr. 16.

Flechsig P., Demonstrationen von Präparaten aus dem Gehirn Choreatischer. Congress für innere Medicin. Wiesbaden 1888.

Fox W., Chorea with mitral murmur; granulations, apparently recent, on mitral valve. Tr. Path. Soc. London 1869, XX, 149.

Free F. E., Treatment of Chorea. Philadelphia med. and surg. Reports. 1887, Jan. 22.

Frémy, Chorée aiguë compliquée de délire maniaque; mort. Gaz. des hôp. Paris 1864, XXXVII, 577.

Fry A., A case of chorea attended with multiple Neuritis. Journal of nervous and mental diseases. 1890, XV, pag. 389.

Gairdner W. T., Remarks on the treatment of severe chorea by prolonged sleep and especially by chloral hydrate in repeated doses. Lancet. 1889. Aug. 3.

Gallard T., Chorée rhumatismale grave, traitée et guérie par le bromure de potassium. Bull. et mém. Soc. med. des hôp. de Paris. 1870, 2. s., VI, 108—114.

Gallinek S., Beiträge zur Pathologie der Chorea. Dissert. Berlin 1889.

Garrod A. E., The pathology of chorea; a suggestion. Lancet. 1889. Nov. 23.

Derselbe, On the relations of chorea to rheumatism with observations of 80 cases of chorea. Med. Chirurgical Transactions. 1890, Vol. 72.

Derselbe, Presence of Uro-haemato-porphyrin in the Urine in Chorea and articular Rheumatism. Lancet. 1892. 9. April, pag. 793. Referat in Mendel's neurol. Centralbl. XI, S. 614.

Gay W., Chorea insaniens. Brain 1890, XII, pag. 151.

Gellé, Chorée consécutive à une affection nasale. Compt. rend. de la soc. de biol. 1883, pag. 677.

Gerlach F., Zur Therapie der Chorea minor. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 1890, Bd. XLVI, S. 625.

Goodhart J. F. and J. Phillips, The treatment of acute chorea by massage and the free administration of nourishment. Lancet. 1882, Aug. 5.

Gordall E., An analysis of the cases of chorea which have occurred in the hospital during 11 consecutive years. St. Guy's Hospital. Report. 1890, XXXII.

Gosse Wm., Chorea in a boy, necropsy. The Brit. med. Journal. 1893, 4. Febr., pag. 231.

Gowers, W. R., On some points in the clinical history of chorea. The Brit. med. Journal. London 1878, I, 447, 479.

Derselbe, On paralytic chorea. The Brit. med. Journal. London 1881, I, 636.

Derselbe, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsch von Grube. Bonn 1892. Bd. III, S. 1—37.

Gowers W. R. and Sankey, H. R. O. The pathological anatomy of canine »chorea«. Med. Chir. Tr. London 1877, LX, 229—247.

Gray and Tuckwell, Cases of Chorea, treated on the expectant plan. Lancet. 1871. Dec. 2 und 9.

Greenwood, Chorea and rheumatism. The Brit. med. Journal. 1889, Feb. 10.

Greiff K. Ueber Chorea minor. Dissert. Halle 1884.

Grosse J., Chorea Erwachsener mit Endocarditis recurrens. Berliner klinische Wochenschrift. 1889, 33—34.

Guillery, Endocarditis mit nachfolgender Chorea. Deutsche militärärztliche Zeitschrift. 1885, S. 134.

Hadden W. B., Cases of chorea. Brain 1885, VII. July, pag. 250.

Handford H., Chorea with an account of the microscopic appearances in two fatal cases. Brain 1890, XII, pag. 129.

Hare, On some points in the pathology of chorea. Lancet. London 1855, I, 407.

Hauer A., Ueber choreatische Athmung. Prager medicinische Wochenschrift. 1889, Nr. 30.

Haven H. C., Two hundred cases of chorea. Boston M. and S. J. 1861, CV, 297.

Hegge B., Ueber den Zusammenhang zwischen Chorea minor mit der Polyarthritis rheumatica acuta und der Endocarditis. Dissert. Greifswald 1888.

Henoch E., Ueber Chorea. Berliner klinische Wochenschrift. 1883, Nr. 52. (Auch Discussion dazu ibidem Nr. 51.)

Derselbe, Vorstellung einiger Fälle von Chorea. Gesellschaft der Charité-Aerzte in Berlin. Sitzung vom 8. Januar 1885. Berliner klinische Wochenschrift. 1885, Nr. 31.

Derselbe, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1892, 6. Auflage.

Herringham W. P., Chorea as a cause rather than a result of endocarditis. St. Barthol. Report. 1888, XXIV.

Herringham W. P. and A. E. Garrod, 80 cases of chorea; antecedents, family history, state of the heart and subsequent history. The Brit. med. Journal. 1889, Jan. 12.

Hillier, Chorea in connexion with heart disease. Med. Times and Gaz. 1863, Aug. 8, pag. 142.

Houghton J. H. A case of sudden onset of violent chorea during an attack of acute rheumatism, with arrest of the movements under treatment; recovery. The Brit. med. Journal. 1877, I, 544.

Hughes H. M., Digest of one hundred cases of chorea. Guy's Hosp. Rep. London 1846, 2. s, IV, 360—395.

Hughes H. M. and E. B. Brown, Digest of two hundred and nine additional cases of chorea. Guy's Hosp. Report. London 1855, 3, s., I, 217—268.

Jackson J. H., Remarks on the disorderly movements of chorea convulsions. Med. Times and Gaz. London 1867, II, 642, 669.

Derselbe, On the pathology of chorea. Med. Times and Gaz. London 1869, I, 245.

Derselbe, Remarks on a case of chorea in a dog. Lancet. London 1872, I, 148.

Derselbe, Note on the »embolic theory« of chorea. The Brit. med. Journal. 1876, II, 813.

Jakobi A., Partial and sometimes general chorea minor from nasopharyngal reflex. Amer. Journal of Med. science. April 1886.

Jakowenko W., Zur Frage von der Localisation der Chorea. Aus: Wjestnik psichiatrii i neuropathologii. 1889, II. Referat. Neurologisches Centralblatt. 1889, S. 484.

Jenkins Th. W., Two cases of chorea dependent upon the presence of intestinal worms. Lancet. 1890, II, Nr. 13.

Joffroy A., De la nature et du traitement de la chorée. Progrès mèdical. 1885, 22, 24.

Jones C. H., Chorea; delirium; mitral murmur; death by exhaustion; vegetations on mitral valve. Medic. Times and Gaz. 1866, II, 495—497.

Derselbe, Some analyses of the urine in cases of chorea. Med. Times and Gaz. London 1875, I, 140.

Kaufmann J., Chorea in ihrer Beziehung zu dem acuten Gelenkrheumatismus. Dissert. Würzburg 1885.

Kaulich J., Zur Lehre von der Chorea minor. Prager medicinische Wochenschrift. 1885, Nr. 29 und 30.

Kingsly, J. P., Chorea of malarial origin. St. Louis M. and S. J. 1881, XL, 546—548.

Kinnicutt, F. P., Cases illustrating the possibility of a connection between malarial poisoning and chorea. Med. Rec. New-York 1876, XI, 329.

Kirkes, W. S., Cases with remarks illustrating the association of chorea with rheumatism and disease of the heart. M. Gaz. London 1850, n. s. XI, 1004, 1049. — On chorea, its relation to valvular disease of the heart, and its treatment. Med. Times and Gaz. London 1863, I, 636, 662.

Knapp Ph. C. The treatment of Chorea with especial reference to the use of quinine. Boston Journal. 1895, 28, II.

Koch, Zur Lehre von der Chorea minor. Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1887, Bd. XL, S. 544.

Körner O., Kann die Schule für das häufige Auftreten der Chorea minor während des schulpflichtigen Alters mit verantwortlich gemacht werden? Deutsche Vierteljahrschrift für öffentliche Gesundheitspflege. 1889, XXI, S. 415.

Kretschmer E. R., Ueber den Veitstanz. Dissert. Berlin 1868.

Krömer, Zur pathologischen Anatomie der Chorea. Archiv für Psychiatrie etc. Bd. XXIII, S. 2.

Kroner, Ueber Chorea gravidarum. Dissert. Berlin 1896.

Kunschert A., De aetiologia et complicationibus choreae gravidarum, additis duabus morbi historiis. Gryphiae 1865.

Lannois M., Nosographie des chorées. Paris 1886.

Derselbe, Classification des chorées arhythmiques. Revue neurolog. 1895, Nr. 3.

Laufenauer, Vortrag über Chorea gravis im kgl. Verein der Aerzte zu Budapest. Sitzung am 19. April 1890. Referat in Mendel's neurolog. Centralblatt, 1890, IX, S. 378.

Laurencin, Chorée de Sydenham, forme grave. Guérison rapide par l'antipyrine. Lyon méd. 1888, Nr. 11.

Laveran, Hystérie et chorée de Sydenham. Soc. méd. des hôpitaux. 12. Juin 1891. Bullet. méd. 14. Juin. Referat in Mendel's neurolog. Centralblatt. 1892, S. 84.

Legros et Onimus, Recherches sur les mouvements choréiformes du chien. Comptes rendus 1870, LXX, pag. 1046 ff.

Dieselben, Quelques recherches sur les mouvements pp. Journal de l'Anatomie et de Physiologie. 1870, Nr. 4.

Leidesdorf, Chorea minor in ihren Beziehungen zu psychischen Störungen. Prager Vierteljahresschrift. 1868.

Leube W., Schwere, langjährige Chorea mit Ausgang in Hysterie Deutsches Archiv für klin. Medicin, Leipzig 1869, VI, S. 273—275.

Derselbe, Fall von Chorea, eingeleitet durch einen athetoiden Krankheitszustand. Sitzungsb. der phys.-med. Gesellschaft zu Erlangen. 1879, II, S. 219.

Derselbe, Beiträge zur Pathogenese und Symptomatologie der Chorea und zur Beurtheilung des Verhältnisses derselben zur Athetose. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXV, S. 242.

Lever J. C. W., Pregnancy with chorea. Guy's Hosp. Rep. Lond. 1848, 2. s., VI, pag. 233—239.

Lewis M. J., A partial study of the seasonal relations of chorea and rheumatism. Med. News II, 13. Nov. 1886.

Derselbe, Seasonal relations of chorea and rheumatism for a period of 15 years. 1876—1890. American Journal. September 1892.

Lilienfeld W. Antipyrin gegen Chorea. Therapeutische Monatsschrift. 1888, Nr. 4.

Litten M., Beiträge zur Aetiologie der Chorea. Char.-Ann. 1886, XI, S. 265.

Little J. Fatal case of chorea. The Brit. med. Journ. 1. Febr. 1896, pag. 278.

Löwenthal H., Behandlung der Chorea mit Exalgin. Berliner klin. Wochenschrift. 1892, Nr. 5.

Mac Cann, Chorea gravidarum. The Brit. med. Journal. 14. Nov. 1891.

Mac Cann F. J. and M. B. Edin, Chorea gravidarum. The Transactions of the obstetrical Society of London. 1892, Vol. XXXII.

Mackenzie S., Coincidence or correlation? A note on the embolic theory of chorea. The Brit. med. Journ. 1878, pag. 814—816.

Derselbe, Memorandum on chorea. The Brit. med. Journal. April 1882.

Derselbe, Report on inquiry Nr. II, Chorea collective investigation committee of the Brit. Med. Association. The Brit. med. Journal. 26. Feb. 1887.

Mackey Edward, Chorea, Rheumatism; many large subcutaneous nodules. mitral reflux; good recovery. Lancet. 20. January 1894, pag. 145.

Maclagan T, J., The pathology of chorea. Lancet. 30. Nov. 1889.

Marcé, De l'état mental dans la chorée. Mém. de l'Acad. de méd. Paris 1859—1860, XXIV, pag. 1—38.

Meyer L., Chorea und Manie. Arch. für Psychiatrie. Berlin 1870, II, S. 535—545.

Meyer P., Chorea minor in ihren Beziehungen zum Rheumatismus und zu Herzklappenfehlern. Berliner klinische Wochenschrift. 1890, Nr. 28.

Meyer H., Beiträge zur Frage des rheumatisch-infectiösen Ursprungs der Chorea minor. (Beobachtungen aus dem Kinderspital zu Basel.) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XL.

Meynert Th., Ueber die geweblichen Veränderungen in den Centralorganen des Nervensystems bei einem Falle von Chorea minor. Allgem. Wiener med. Zeitung. 1868, Nr. 8 und 9.

Möbius P. J., Ueber Seelenstörungen bei Chorea. Münchener med. Wochenschrift. 1892, Nr. 51 und 52.

Derselbe, Neurologische Beiträge, Heft 2, S. 129 ff.

Mohammed-Said, De la chorée et de la douleur provoquée chez les choréiques. Paris 1869.

Moity M., Du coeur dans la chorée de Sydenham. Paris 1892.

Money A., Some statistics of chorea. Brain. V. January 1883, pag. 511 ff.

Derselbe, The experimental production of chorea and other results of capillary embolism of the brain and cord. Med. chir. Transactions. 1885. Vol. XLVIII. (Siehe auch The Lancet. 1885, Vol. I, pag. 985.)

Derselbe, Report on capillary embolism of brain and spinal cord, experimentally studied; its relations to the various forms of chorea. The Brit. med. Journ. 17. July 1886.

Mosler F., Ueber Chorea gravidarum. Arch. für. path. Anat. etc. Berlin 1862, XXIII, S. 149—166,

Naunyn B., Ein Fall von Chorea St. Viti mit Pilzbildungen in der Pia mater. Mittheilungen aus der med. Klinik zu Königsberg. Leipzig 1888.

Nauwerck, Ueber Chorea. Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie von Ziegler und Nauwerck. Jena 1886, I, S. 407.

Ogle J. W., Remarks on chorea. Sixteen fatal cases, and also other cases not fatal. Brit. and For. M. Chir. Rev. London. January 1868, pag. 208, 465.

Ollive G., Des paralysies chez le choréiques. Thèse de Paris 1884.

Ollivier, Manifestations cutanées de la chorée. Gaz. des hôpitaux. 1884, 63.

Derselbe, Traitement de la chorée. Indications générales. Bulletin de Thérapie. 15. Juin 1889.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1894, S. 788 ff.

Osler O., The cardiac relations of chorea. American Journal of med. science. Oct. 1887.

Derselbe, On the general etiology and symptoms of chorea based on the records of 410 cases of the infirmary of nervous diseases. Philadelphia med. News. Oct. 1887.

Oxley M., Fatal case of chorea associated with rheumatism and cardiac disease. Lancet. 4. Sept. 1886.

Peacock, On rheumatism and its occasional connection with chorea St. Viti. Med. Times. London 1848, XVII, pag. 116.

Derselbe, Statistical analysis of cases of chorea. Brit. and For. M. Chir. Rev. London 1863, XXXII, pag. 487—494.

Derselbe, Statistical report on cases of chorea. St. Thomas Hosp. Rep. London 1878, n. s., VIII, pag. 1—30.

Peiper, Chorea bei Typhus abdominalis. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1885, Nr. 8.

Derselbe, Ueber das Verhältniss der Chorea zum Gelenkrheumatismus und zur Endocarditis. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1888, Nr. 30.

Pianese G., La natura infettiva della corea del Sydenham. Ricerche anatom., speriment. e cliniche. Napoli 1892.

Porter, Etiology of chorea. The Brit. med. Journal. 7. April 1888, pag. 749.

Powell, Two fatal cases of acute chorea with insanity. Brain 1890, XII, pag. 157.

Prior J., Ueber den Zusammenhang zwischen Chorea minor mit Gelenkrheumatismus und Endocarditis. Berliner klinische Wochenschrift. 1886, Nr. 2.

Putnam J. J., Two cases of chorea in the kitten, with autopsies. Boston M. and S. J. 1879, CI, pag. 690—692.

Putzel L., Cerebral complications of chorea. Med. Rec. New York 1879, XVI pag. 220—222.

Pye-Smith P. H., Cases of chorea. Guy's Hosp. Rep. London 1874, 3, s. XIX, pag. 229 ff.

Rachford B. K., The etiology of Chorea. Med. News. 22. April 1893, pag. 429.

Remak E., Discussion zu Henoch's Vortrag: »Ueber Chorea«. Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft am 28. November 1883. Berliner klinische Wochenschrift. 1883, Nr. 51.

Derselbe, Hemichorea senilis. Neurol. Centralblatt. 1893, Nr. 16.

Richter M., Chorea and its possible cause. The Western Lancet; a journal of medicine and surgery. Vol. XII, Nr. 12, pag. 529. Referat: Mendel's neurol. Centralblatt. 1884, S. 131.

Riedlin Fr., Beiträge zur Lehre von der Chorea. Dissert. Göttingen 1891.

Riehl O., Beiträge zur Aetiologie der Chorea. Dissert. Berlin 1892.

Riess L., Therapeutische Krankenhauserfahrungen. Berliner klinische Wochenschrift. 1887, Nr. 22.

Ritti A., Chorée: troubles mentaux; hallucinations multiples; guérison. Union méd. Paris 1873, 3. s., XII, pag. 721—723.

Rockwell A., Notes on the nature and treatment of chorea based on 75 cases in private practice. New York med. Record. 1895, 3, VIII, pag. 148.

Roger H., Recherches cliniques sur la chorée, sur le rhumatisme et sur les maladies du coeur chez les enfants. Arch. gén. de méd. Paris 1866, II, 1867, I und 1868.

Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. Berlin 1853. S. 510 ff.

Rosenbach O., Zur Pathologie und Therapie der Chorea. Archiv für Psychiatrie. Berlin 1876, VI, S. 830—838.

Ross, Violent chorea, with delirium and insomnia following acute rheumatism and heart disease. Canada M. and S. J. Montreal 1879—1880, VIII, 498.

Rossi E., Melancolia e corea. Sperimentale. Aprile 1890.

Roth, Histoire de la musculation irrésistible. Paris 1850.

Rousse L., De la douleur provoquée chez les choréiques. Arch. gén. de méd. Paris 1866, I, pag. 550—553.

Rufz, Recherches sur quelques points de l'histoire de la chorée chez les enfants. Archiv. générales. 1834, Fevr., pag. 215 ff.

Ruhemann W., Ueber Chorea gravidarum. Dissert. Berlin 1889.

Russell J., Clinical illustrations of emotional excitement as a cause of chorea. Med. Times and Gaz. London 1881, II, pag. 61, 87.

Sachs, Dr. B., Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters. Deutsch von Onuf Onufrowicz. 1897, S. 94 ff.

Sander J., Chorea minor. Archiv für Psychiatrie etc. II. Berlin 1869.

Sandras, Sur les maladies chroniques et nerveuses. Union méd. Nr. 82.

Scheele, Ein Fall von Chorea mit Rheumatismus nodosus (Rehn). Deutsche medicinische Wochenschrift. 1885, Nr. 41

Schilling O., Ueber Chorea. Dissert. Greifswald 1886.

Schlemmer G., Les Chorérhumatismes. Union méd. 1888, Nr. 88.

Schmitt Fr., Beitrag zur Symptomatologie der Chorea. Dissert. Würzburg 1888.

Schneider H., Ein Beitrag zur Kenntniss über den Sitz der Chorea minor. Dissert. Würzburg 1893.

Schuchardt, Chorea und Psychose. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 1887, Bd. XLIII, S. 339.

Schultze F., Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor, des Tetanus und der Lyssa. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Leipzig 1877. XX, S. 383—396.

Schwechten E. Ueber Chorea gravidarum. Halle a. S. 1876.

Sée G., Recherches sur la chorée. Bull. de l'Acad. de méd. Paris 1849—1850, XV, pag. 343, 345.

Derselbe, De la chorée; rapports du rhumatisme et des maladies du coeur avec les affections nerveuses et convulsives. Mém. de l'Acad. nationale de méd. Paris 1850, XV, pag. 373—525.

Derselbe, Les choréorhumatismes. Leçon recueillie par G. Schlemmer. Un. méd. 1888.

Séglas J., Quelques considérations sur l'état mental dans les chorées. Bull. de la Soc. ment. de Belgique 1888, Nr. 51.

Sieckel L. E., Ueber Chorea gravidarum. Leipzig 1870.

Silk F. W., Cases of chorea: violent movements; treatment with large doses of succus conii. Lancet. 1883, May 26.

Sinclair, Acute chorea, extreme degree of jerking; night screaming; incontinence of urine; chloroforme inhalation; administration of conium juice; recovery; remarks. The Lancet 1884, Nov. 29.

Snyers, Observation de chorée générale chez une femme enceinte. Ann. Soc. méd. chir. de Liége. 1863, II, pag. 45—51.

Sohler J. A., Abhandlung über den Veitstanz. Deutsch bearbeitete, vermehrte und verbesserte Auflage der Monographia choreae Sti. Viti von J. Bernt. Wien 1826.

Souza-Leite et E. Cherbuliez, Note pour servir à l'étude de la paraplégie des membres pelviens, survenant à titre de manifestation rare dans le cours de la petite chorée ou maladie de Sydenham; agitation maniaque avec tendances procursives. Progr. méd. 1889, Nr. 19.

Spiegelberg O., Ein Fall von Chorea gravidarum. Monatschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheit. Berlin 1858, XI, S. 115—117.

Stedman H. R., Notes on a case of acute chorea in an adult, asoociated with profound mental disturbance. Boston med. and surg. Journal. 1883, January 25.

Steffen, Ueber den Zusammenhang der Chorea mit dem Rheumatismus, in besonderer Beziehung auf die Herzgeräusche, die so häufig Chorea begleiten. Wiener medicinische Blätter. 1882, S. 422.

von den Steinen K., Ueber den Antheil der Psyche am Krankheitsbilde der Chorea. Inaug.-Dissert. Strassburg 1875.

Steiner, Klinische Erfahrungen über Chorea minor. Vierteljahresschrift für die praktische Heilkunde. Prag 1868, XCIX, S. 45—58.

Steinkopff E., Ueber die Aetiologie der Chorea minor. Dissert Halle 1890.

Stern J., Ueber Chorea minor bei Erwachsenen mit letalem Ausgang. Inaug.-Dissert. Strassburg 1894.

Stevens G. T., The connection between chorea and errors of refraction of the eye. Med. Rec. New York 1877, XII, pag. 415.

Stewart, On rheumarthritis carditis and chorea with a new theory of their unity of origin. The Brit. med. Journal. 1882, Nov. 11.

Straton C. R., The prechoreic stages of chorea. The Brit. med. Journal. 1885, Sept. 5.

Sturges O., Lectures on the clinical aspects of chorea. Med. Times and Gaz. London 1877, I, 357, 437, 607, 635.

Derselbe, Chorea and whooping-cough. Five lectures. London 1877.

Derselbe, The rheumatic origin of chorea. Lancet. London 1878, II, pag. 283; 1879, II, pag. 789.

Derselbe, Cases of chorea. Med. Press and Circ. London 1877, n. s. XXIII, pag. 62.

Derselbe, Case of violent chorea in an adult, rapidly recovering. Med. Times and Gaz. London 1880, II, pag. 214—216.

Derselbe, The pathologies of chorea in their application. Med. Times and Gaz. London 1880, I, pag. 257, 286, 343.

Derselbe, Abstract of a clinical lecture on a case of chorea with hemiplegia. Lancet. London 1881—1882, IV, pag. 164—189.

Derselbe, On chorea and other allied movement-disorders of early life. Lond. 1882.

Derselbe, The rheumatic origin of chorea. Lancet 1883, Nov. 10.

Derselbe, On the rheumatic origin and the treatment of chorea. The Lancet. 1884, Sept. 20.

Sturges O., Schoolwork and discipline as a factor in chorea. Lancet. 1885, Jan. 3.

Derselbe, Clinical lecture on the birth and parentage of chorea in a hundred children. Lancet. 1888, Sept. 29.

Derselbe, The kindred of chorea. American Journal. 1891, Dec.

Suckling, Senile Chorea. Brit. med. Journal, 1888, April 28.

Sydenham, Schedul. monitor. de novae febris ingressu in: Opera univ. L. B. 1741, pag. 526–528.

Syers H. W., Chorea and rheumatism. Lancet. 1889, Dec.

Tait L., Chorea. Dublin Quaterly Journal of M. Sc. 1868, pag. 203—215.

Thomas M., Ueber Aetiologie der Chorea mit besonderer Berücksichtigung des ätiologischen Verhältnisses zwischen Rheumatismus und Chorea. Dissert. Berlin 1885.

Derselbe, Ein Fall von Choreanephritis. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892, Nr. 29.

Thomsen Dr. R. und Oppenheim Dr. H., Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der sensorischen Anästhesie bei Erkrankungen des centralen Nervensystems. III. Die sensorischen Anästhesien bei allgemeinen Neurosen. Archiv für Psychatrie etc. XV.

Thore, De la chorée dans ses rapports avec l'aliénation mentale. Ann. méd. psych. Paris 1865, 4. s., V, pag. 157—176.

Todd, Lectures on chorea. Lancet 1843, Vol. II, pag. 425, 462.

Derselbe, On the pathology and treatment of convulsive diseases. Dublin med. Press. 1849, June 20.

Derselbe, Clinical lectures on paralysis pp. II. Edition. London 1856, pag. 428 ff.

Triboulet, Du rôle possible de l'infection en chorée. Thèse de Paris. 1893. Schmidt's Jahrbücher, Bd. CCXXXIX. S. 233.

Trousseau, De la chorée. Gaz. d. hôp., Paris 1851, 3. s., III. 285. — De la chorée. Ibid. 1857, XXX, pag. 33, 57, 70. — De la chorée. Union mèd., Paris 1859. 2. s., I., pag. 246, 277, 292.

Tuckwell H. M., Some remarks on maniacal chorea and its probable connection with embolism. Brit. and for. med. chir. Journ. October 1867.

Derselbe, Contributions to the pathology of chorea. St. Barth. Hosp. Rep., London 1869, V, pag. 86—105.

Turner F. Ch., Lesions of the pyramidal cells in the cerebral cortex in chorea. The Brit. med. Journ. 1892, 21, V, pag. 1078.

Ventra, La corea ed il suo trattamento col curaro. Il manicomio. 1885, Nov., pag. 225—268. — Referat in Mendel's neurolog. Centralbl. 1886, S. 162.

Walton and Vickery, A contribution to the study of chorea with special reference to its connection with rheumatism and heart disease. American Journal etc., May 1892.

Watson, Lond. med. Gaz. 1841, Nr. 37, Juni (Canstatt's Jahresbericht pro 1841).

Webber S. G., Contribution to the study of chorea with special reference to its connection with heart disease and rheumatism. Boston Journal. 1891, Dec. 24.

Weber F., Ein Fall von Chorea in der Schwangerschaft und Geburt. Berliner klinische Wochenschrift. 1870, Bd. VII, S. 61.

Wellminsky, Ueber Veränderungen im nervösen Centralorgan bei einem Fall von Chorea. Prager medicinische Wochenschrift. 1891, Nr. 38.

Wenzel Bodo, Ueber Chorea major und minor. Schmidt's Jahrbücher. 1874, Bd. CLXII, S. 193 ff.

Wichmann, Ideen zur Diagnostik. Hannover 1827, III. Ausgabe, Bd. I.

Wicke E. C., Versuch einer Monographie des grossen Veitstanzes und der unwillkürlichen Muskelbewegung, nebst Bemerkungen über den Taranteltanz und die Beriberi. Leipzig 1844.

Wilks S., 1. Chorea in a man aged forty; death. The Brit. M. J., London 1868, I, pag. 195. — 2. Cases of chorea. Ibid., 1870, II, pag. 115.

Derselbe, Chorea in an adult, followed by acute rheumatism. Med. Times and Gaz. London 1880, I, pag. 175.

Willshire, Chorea arising from no specific cause, followed by an attack of articular rheumatism, recovery. Lancet, London 1861, I, pag. 215.

Wollenberg R., Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. Archiv für Psychiatrie. 1891, Bd. XXIII, S. 1.

Ziemssen H. v., Chorea. Handbuch der spec. Path. (Ziemssen). Leipzig 1875, Bd. XII, 2. Heft, S. 391—448.

Zimmermann A., Beiträge zur Kenntniss der Chorea minor. Diss. Zürich. 1891.

Zinn K, Beziehungen der Chorea zu Geistesstörungen. Archiv für Psychiatrie etc. Bd. XXVIII, S. 2.

II. Degenerative Chorea.

Althaus J., A case of chorea complicated with epilepsy in the adult male. Tr. Clin. Soc. London 1878, XI, pag. 62—70.

Bastianelli G., Sopra un caso di corea ereditaria degli adulti. Bollet. della Soc. Lancis. 1888. — Referat: Neurol. Centralblatt. 1889, Bd. VIII, S. 682.

Biernacki E., Ein Fall von chronischer hereditärer Chorea. Berliner klinische Wochenschrift. 1890, Nr. 22.

Blankenstein, Ueber Chorea chronica progressiva (adultorum). Dissert. Würzburg 1893.

Caviglia P., Contribuzione allo studio clinico della corea ereditaria. Riv. clin. Italiana. 1890, Nr, 2.

Charcot, Poliklin. Vorträge. 1892, Bd. l. Uebersetzung von Sigm. Freud. Poliklinik vom 17. Juli 1888, pag. 421. — Bd. II. Uebersetzung von Max Kahane 1895. Poliklinik vom 4. Juni 1889.

Cirincione e Mirto, Corea cronica progressiva e corea di Huntington. La Psichiatria, la Neuropatologia. 1890, VII, pag. 343 u. VIII, pag. 18. — Referat in Mendel's neurolog. Centralblatt. 1891, S. 341.

Costa (Buenos-Aires), Un caso de corea de Huntington. Semana medica 1894, Juni, pag. 150. — Referat in Mendel's neurolog. Centralblatt 1895, S. 466.

Diller Th., Hereditary form of chorea with report of a case. American Journ. of medic. sc. 1889.

Derselbe, Chorea in the adult as seen among the insane. American Journ. of medic. sc. 1890.

Discussion zu: Mendel, Vorstellung eines Falles von Huntington'scher Chorea. (s. Mendel.) — (Moeli, Lewandowski, Jolly, Senator, Oppenheim, Remak, Gnauck, Bernhardt, Wollenberg, M. Meier.) Neurologisches Centralblatt, Bd. X, S. 352 und 376 ff.

Dreves A., Ueber Chorea chron. progressiva. Dissert. Göttingen 1891.

Esser, Ueber Huntington'sche Chorea. Dissert. Berlin 1891.

Ewald, Discussion zu Henoch's Vortrag »Ueber Chorea«. Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 28. November 1883. Berliner klinische Wochenschrift. 1883, Nr. 51.

Ewald A. Zwei Fälle choreatischer Zwangsbewegungen mit ausgesprochener Heredität. Zeitschrift für klin. Med. 1884, Bd. VII, Suppl., S. 51.

Facklam F. C., Ueber Huntington'sche Chorea. Verhandlungen der Frankfurter Naturforscher-Versammlung 1896 und Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1897. Band XXX, Heft I.

Francotte, Nevroses convulsives et affaiblissement intellectuel. Bull. de la Soc. de m. m. de Belgique. 1892, Decembre. — Referat in Mendels neurolog. Centralbl. 1893, S. 235.

Ganghofner, Ueber Chorea chronica. Prager medicinische Wochenschrift. 1895, Nr. 10 und 11.

Golgi C., Sulle alterazioni degli organi centrali nervosi in un caso di corea gesticolatoria associata ad alienazione mentale. Riv. clin. di Bologna. 1874, 2. s., IV, pag. 361—377.

Gray C. L., A case of congenital Huntington's Chorea. Med. Record. 1892, July 30.

Greppin L., Ueber einen Fall Huntington'scher Chorea. Archiv für Psych. 1892, Bd. XXIV, Heft 1.

Grimm E., Neue Fälle von Chorea hereditaria chronica, darunter einer mit Sectionsbefund. Inaug.-Dissert. Bonn 1896.

Hawkins F., Chorea and epilepsy. The Lancet. 1886, Jan. 2.

Hay Ch. M., Hereditary chorea with the report of a case complicated by exophthalmic goitre. American Lancet. 1891, August.

Herringham W. P., Chorea in the adult and in the old. Brain XI, 1888, April.

Derselbe, Chronic hereditary chorea. Brain XI. 1888, Oct. (Referat.)

Hoffmann A. Ein Fall von Chorea chron. (Huntington'sche Chorea). Deutsche med. Wochenschrift. 1894, Nr. 41.

Hoffmann J., Ueber Chorea chronica progressiva (Huntington'sche Chorea, Chorea hereditaria). Virchow's Archiv. 1888, Bd. CXI, S. 513.

Derselbe, Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893, Bd. III, S. 60 ff.

Huber A., Chorea hereditaria der Erwachsenen. (Huntington'sche Chorea.) Virchow's Archiv. 1887. Bd. CVIII, S. 267.

Huet F., De la chorée chronique. Thèse de Paris. 1889.

Huntington G., On chorea. Med. and Surg. Reporter, Phila. 1872, XXVI, pag. 317—321. — Referat in Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1872, Bd. II, S. 32.

Jolly F., Ueber Chorea hereditaria. Neurol. Centralblatt. 1891, Bd. X, Nr. 11.

Kast, Ein Fall von Chorea chronica progressiva. Deutsche medic. Wochenschrift. 1895, Nr. 27.

King Cl., Hereditary chorea. New York medic. Journal. 1885, 41.

Derselbe, An other case of hereditary chorea. Medic. Press West. New York, Buffalo 1885—1886.

Derselbe, A third case of hereditary chorea. Medical News. 1889, LIV, 2.

Klebs, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1888.

Klippel M. et F. Ducellier, Un cas de chorée héréditaire de l'adulte. (Maladie de Huntington.) Encéphale. 1888, pag. 716.

Kornilow A., Chorea chron. hereditaria. Wjestnik psichiatrici e neuropathologii. 1889, II. — Referat: Neurol. Centralblatt. 1889, S. 483.

Kronthal P. und Kalischer S., Ein Fall von progressiver Chorea (Hereditaria, Huntington) mit pathologischem Befund. Neurologisches Centralblatt. 1892, Bd. XI, Nr. 19 und 20.

Dieselben, Weiterer Beitrag zur Lehre von der pathologisch-anatomischen Grundlage der chronischen progressiven Chorea (hereditaria). Virchow's Archiv. 1895, Bd. 139.

Lannois M., Chorée héréditaire. Revue de méd. 1888, VIII.

Lannois et Chapuis, Nouveau cas de Chorée héréditaire. Lyon méd. 1893, Nr. 1, pag. 5.

Lyon J. W., Chronic hereditary chorea. Americ. Med. Times. New York 1863, VII, pag. 289.

Lenoir G., Étude sur la chorée héréditaire. Thèse. Lyon 1888.

Mac Farlane, Fall von Irresein mit Chorea in vorgeschrittenem Lebensalter. Journ. of ment. science. 1890, Jan. — Referat in Mendels neurologischem Centralblatt. 1891, S. 54.

Macleod, Cases of choreic convulsions in persons of advanced age. Journ. of mental science. 1881, XVII. July.

Mendel, Vorstellung eines Falles von Huntington'scher Chorea (cf. W. Esser, Dissert. 1891). Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 11. Mai 1891.

Menzies F. W., Cases of hereditary chorea (Huntington's disease). Journ. of mental science. October 1892, Januar 1893. — Referat: The American Journ. of insanity. 1893/94, L.

Mitchell John K., Huntington's Chorea. Journ. of nerv. and ment. diseas. 1895, Nr. 6.

M'Learn J. C., A case of chorea of 15 years standing in a man aged fifty-six. Lancet. 1885, Feb. 21.

Oppenheim, Lehrbuch, l. c. S. 800 ff.

Oppenheim und Hoppe, Zur pathologischen Anatomie der Chorea chronica progressiva hereditaria. Archiv für Psychiatrie. 1893, XXV.

Osler W., Remarks on the varieties of chronic chorea, and a report upon two families of the hereditary form with one autopsy. Journ. of nerv. and ment. diseases. 1893, XVIII, Nr. 2, pag. 97.

Peretti J., Ueber hereditäre choreatische Bewegungsstörungen. Berliner klinische Wochenschrift. 1885, Nr. 50—52.

Phelps R. M., A new consideration of hereditary Chorea. Journal of nervous and mental diseases. 1892, October.

Remak E., Zur Chorea hereditaria. Neurologisches Centralblatt. 1891, Bd. X, Nr. 11 und 12.

Sachs, Lehrbuch, l. c. S. 111 ff.

Schlesinger H., Ueber einige seltenere Formen der Chorea. Chorea chronica hereditaria. Zeitschrift für klin. Medicin. 1892, Bd. XX, Heft 1 und 2.

Derselbe, Ueber einige seltenere Arten der Chorea. Chorea chronica congenita. Zeitschrift für klinische Medicin. 1892, Bd. XX, Heft 4 und 6.

Schmidt, Zwei Fälle von Chorea chronica progressiva. Casuistische Mittheilungen zur Neuropathologie. Deutsche med. Wochenschrift. 1892, Nr. 25, 26, 27.

Seppilli G., Corea ereditaria (Corea d' Huntington, Corea chronica progressiva). Rivista speriment. etc. 1888, XIII. — Referat: Neurolog. Centralblatt. 1889, Bd. VIII, S. 483.

Sinkler, Two additional cases of hereditary chorea. Journal of nervous and mental diseases. 1889, XIV, 2.

Derselbe, On hereditary chorea with a report of three additional cases and details of an autopsy. New York medic. Record. 1892, March 12.

v. Sölder, Vorstellung dreier Fälle von Chorea chronica. Sitzungsbericht des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien vom 28. Mai 1895. Neurologisches Centralblatt. 1895, S. 1149.

Suckling. Hereditary Chorea (Huntington's disease). The Brit. med. Journal. 1889, 9. Nov., pag. 1039. — Referat in Mendel's neurol. Centralblatt. 1891, S. 49.

Vassitch M. V., Étude sur les chorées des adultes. Thèse. Paris 1883.

Zacher. Ueber einen Fall von hereditärer Chorea der Erwachsenen. Neurolog. Centralblatt. 1888, Bd. VII, Nr. 2.

III. Choreïforme Zustände.

Albert E., Contribution à l'étude de la chorée hystérique. Gaz. des hôpitaux. 1895, Nr. 27.

Auché B., De la chorée hystérique arhythmique. Progrès méd. 1891, Nr. 49.

Behrend F. J., Ueber den Spasmus Dubini oder die sogenannte elektrische Chorea. Journal für Kinderkrankheiten, Erlangen 1854. Bd. XXII, S. 135—162.

Bianchi L., La Emiplegia, Saggio di fisio-patologia del cervello. Napoli 1886. — Referat in Mendel's neurolog. Centralblatt. 1886, S. 320 f.

Brochin, Hémichorée hystérique rhythmique. Gaz. d. hôp. Paris. 1877, L, 1081.

Canfield R. H. and Putnam J., A case of acute hemiplegic chorea; with autopsy and remarks. Boston med. and surg. Journal. 1884, Sept. 4.

Cavagnis, Sullacosi detta corea elettrica. Ann. univ. di med. e chir. Milano 1878.

Chambard E., Hémichorée et hémitremblement hystériques. Encéphale. Paris 1881, I, pag. 114—119.

Charcot, Hémichorée posthémiplégique. Gaz. méd. de Paris. 1873.

Derselbe. De l'Hémichorée posthémiplégique. Progrès méd. 1875, Nr. 4 et 6.

Derselbe. De l'Hémichorée posthémiplégique. Progrès méd. 1881, pag. 1021 und 1042.

Derselbe. De la chorée rhythmique hystérique. Progrès méd. Paris. 1878, I, 224, 251.

Derselbe. Ueber Zittern, choreaartige Bewegungen und rhythmische Chorea. Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems, insbesondere über Hysterie. (Deutsch von S. Freud.) 15. Vorlesung. Leipzig und Wien 1886.

Clerici G., Quale sia l'elemento principale della corea elettrica. Gazz. med. ital. lomb. Milano 1856.

Coverton C. W., Hysterical rhythmical chorea. Canada Lancet. Toronto. 1878 XI, pag. 65—68.

Dubini A., Primi cenni sulla corea elettrica. Ann. univ. di med. Milano. 1846, CXVII, pag. 5—50.

Ferro. Storia di corea elettrica. Gazz. med. ital. prov. venete. Padova 1858.

Frua. Del tifo cerebrale convulsivo (corea elettrica del Dubini). Ann. univ. di med. Milano 1853.

Gairdner W. T., Case of nerve disease with choreic movements. Glasgow Journal. Jan. 1889.

Greidenberg B., Ueber die posthemiplegischen Bewegungsstörungen. Eine klinische Studie. Archiv für Psychiatrie etc. 1886, Bd. XVII, S. 131 ff. Siehe daselbst ein genaues Literaturverzeichniss.

Greiff F., Zur Localisation der Hemichorea. Archiv für Psychiatrie. Bd. XIV, S. 598.

Hale. Case of chronic disease of the brain giving rise to symptoms resembling chorea. Tr. Path. Soc. London. 1853/54, V, pag. 16—18.

Hallopeau H., Essai de localisation d'une cécité accompagnée d'hémichorée. L'Encéphale. 1885, Nr. 2. — Referat in Mendel's neurolog. Centralblatt. 1885, S. 348.

Heller F., Ein Fall von angeborener Chorea. Wiener medicinische Wochenschrift. 1876, Bd. XXVI, S. 456.

Hirsch L., Ueber Chorea mit besonderer Berücksichtigung der Chorea congenita. Inaug.-Dissert. Leipzig 1895.

Hörtel A., Bemerkungen über Chorea gesticulatoria und Chorea electrica. Journ. für Kinderkr. Berlin. 1847, Bd. IX, S. 104—110.

Johnston G. F., Congenital Chorea. The Brit. med. Journ. 1895, Apr. 13.

Kahler und Pick, Ueber die Localisation der posthemiplegischen Bewegungserscheinungen. Prager Vierteljahrsschrift. 1879, Bd. CXLI, pag. 31.

Kaurin Ed. v., Chorea posthemiplegica. Tidsskr. f. pract. Med. 1884, Bd. IV, S. 10. — Referat in Mendel's neurolog. Centralblatt. 1884, S. 349.

Köbner, Ein Fall von Chorea posthemiplegica. Inaug.-Dissert. Würzburg 1889.

Köppen M., Ueber Chorea und andere Bewegungserscheinungen bei Geisteskranken. Archiv für Psychiatrie etc. 1888, Bd. XIX, S. 3.

Kolisch R., Zur Lehre von den posthemiplektischen Bewegungserscheinungen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893, Bd. IV.

Leclerc et Roger, Sur un cas de spasmes convulsifs et rhythmiques rappelant les cas de pseudo-chorée publiés sous la rubrique de chorée électrique. Revue de méd. 1887. Févr.

Lloyd J. H, A case of choreic nervous disease with rotation of the body and cataleptoid symptoms. Philad. med. Times. 1832, June 17.

Michéa, De l'épilepsie compliquée de chorée rhythmique ou électrique. Gaz. des hôp. Paris 1865.

Morganti, Della corea elettrica. Gazz. med. ital. lomb. Milano. 1853.

Morin, Hémichorée sans hémianésthésie; Hémorrhagie de la partie postérieure dans la couche optique sans lésion de la substance blanche. Progrès méd. 1884, Nr. 2.

Mougin L., Etude anatomique et physiologique sur l'hémichorée symptomatique. Thèse. Paris 1887.

Ogle J. W. Two cases of peculiar rhythmical muscular movements in adults (chorea oscillatoria). Med. Times and Gaz. London 1872, I, pag. 130.

Petteruti, Sopra un caso di un morbo spinale molto simile all' affezione riconosciuta sotto il nome di corea elettrica del Dubini. Movimento. Napoli 1871.

Pignacca, Notizie e casi per la storia della corea elettrica. Gazz. med. ital. lomb. Milano. 1853.

Pott, Ueber einen Fall ven Chorea electrica. Münchener medicinische Wochenschrift. 1891, Nr. 9.

Rau J., Ein Fall von congenitaler Chorea. Dissert. Berlin 1887.

Raymond, Étude anatomique, physiologique et clinique sur l'hémichorée etc. Thèse de Paris. 1876.

Derselbe, Un cas d'hémianesthésie de cause cérébrale avec mouvements anormaux du bras et de la jambe hémiplegiés. Gaz. méd. de Paris. 1884, Nr. 30. — Referat in Mendel's neurolog. Centralblatt. 1885, S. 37.

Rieder H., Chorea minor congenita bei Idiotismus. Münchener medic. Wochenschrift. 1889, 35.

Rockwell A. D., A case of post-paralytic-chorea with remarks on the treatment of choreic symptoms in general. Bost. med. and surg. Journal. 1882, July 6.

Russell, Choreic movements in an old case of hemiplegia. The Brit. med. Journ. London. 1875, II, pag. 703.

Scottini, Tre casi di corea elettrica guariti col cloroformo. Ann. univ. di med. Milano 1854.

Smith Bl., Hysterical chorea. The Brit. med. Journal. 1889, July 6.

Stefanini, Sulla corea elettrica. Ann. univ. di med. Milano 1875.

Sutherland, Hysterical chorea. Journ. of Ment. Soc. London 1879, n. s., XXV, pag. 398.

Takaco, Chorea electrica. Orvosi hetil. Budapest 1878, übersetzt in der Pester med.-chir. Presse. Budapest 1878.

Tatti C., Zwei Fälle von Chorea electrica. Oesterr. med. Wochenschrift. Wien 1846, S. 1407—1411.

Tordeus Ed., De l'électrolepsie ou chorée électrique. Journal de méd. de Bruxelles. 1883, Mars.

Ziegler J., Zur Chorea electrica. Journ. für Kinderkrankheiten. Berlin 1847, Bd. VIII, S. 241—243.

PARALYSIS AGITANS.

(SCHÜTTEL- ODER ZITTERLÄHMUNG, PARKINSON'SCHE KRANKHEIT, SHAKING PALSY.)

I. Einleitung.

Die von dem englischen Arzt James Parkinson im Jahre 1817 unter dem Titel »An essay on the shaking palsy« veröffentlichte und heute leider sehr schwer zugängliche Arbeit[1]) bildet die Grundlage, auf der sich die heutige Lehre von der Paralysis agitans (Schüttel- oder Zitterlähmung, Parkinson'sche Krankheit) aufgebaut hat. Vor Parkinson waren wohl einzelne Züge, die man jetzt als besonders charakteristische Zeichen des Krankheitszustandes kennt, den Forschern aufgefallen; so beschrieb Sauvages bereits im Jahre 1795 unter der Bezeichnung Skelotyrbe[2]) festinans oder Festinia eine seltene Krankheit, die nur bei alten Leuten vorkommen und darin bestehen sollte, dass die Kranken, wenn sie gehen wollten, laufen müssten; die Erklärung hierfür sah der genannte Autor darin, dass die Biegsamkeit der Muskeln fehlte und daher nur kleine Bewegungen, aber mit grösserer Anstrengung erfolgten und dass die Kranken, in dem Bestreben, den Widerstand zu überwinden, gleichsam unwillkürlich eilten.[3]) — Aehnliche Beobachtungen führt Wicke in seiner Monographie als von Schwarz[4]) (1766), Sagar[5]) (1776), Cullen[6]) (1778), Donckers[7]) (1782) und Anderen herrührend, an. Niemand hat aber vor Parkinson versucht, die Fälle dieser Art aus der grossen Sammelgruppe, die unter der Bezeichnung Veitstanz, Chorea S. Viti, Epilepsia saltatoria, Ballismus, Skelotyrbe etc. etc. die allerverschiedensten motorischen Störungen

[1]) »An essay on the shaking palsy.« By James Parkinson, member of the royal College of Surgeons. London 1817.

[2]) Skelotyrbe von σκέλος, Schenkel und τύρβη, Verwirrung.

[3]) »Est peculiaris scelotyrbes species, in qua aegri solito modo dum gradi volunt, currere coguntur . . . . est affinitas cum scelotyrbe, chorea viti; deest flexibilitas in fibris musculorum, unde motus breves edunt et conatu seu impetu solito majori; cum resistentiam illam superare nituntur, velut inviti festinant, ac praecipiti seu concitato passu gradiuntur. Chorea Viti pueros puellasve impuberes aggreditur; festinia vero senes«. (Sauvages, l. c.)

[4]) Schwarz, Jo. Bapt. Math., Diss. i. m. de Tarant. et Chor. S. V. etc. Vienn. 1766.

[5]) Sagar, System. morb. symptomat. etc. Vienn. 1776.

[6]) Cullen, Anfangsgründe. 1778.

[7]) Donckers, Diss. med. de Chorea. S. V. Lovan. 1782.

Vorstehendes citirt nach Wicke, Versuch einer Monographie des grossen Veitstanzes etc. Leipzig 1844.

vereinigte, herauszuheben und der Aufstellung eines besonderen, selbstständigen Krankheitsbildes zu Grunde zu legen. Dieses charakterisirte Parkinson selbst etwa folgendermassen: Unwillkürlicher Tremor mit Abnahme der Muskelkraft, der sich auch in der Ruhe bemerkbar macht; — Neigung, die Arme in Beugung vorgestreckt zu halten und beim Gehen ins Laufen zu gerathen. — Dabei keine Störung der Sinnesorgane und der Intelligenz.[1])

Auch nachdem Parkinson seine Darstellung gegeben hatte, die in ihren Grundzügen noch heute als mustergiltig bezeichnet werden kann, bedurfte es geraumer Zeit, bis die Kenntniss der neuen Krankheit sich in weiteren Kreisen verbreitet hatte. — Lange war es nur eine kleine Zahl von Forschern, die von seiner Schilderung Notiz nahmen und eigene Beobachtungen mittheilten. Doch liegen bereits aus den früheren Jahrzehnten dieses Jahrhunderts auch grössere Bearbeitungen des Gegenstandes vor. Von den Autoren, die sich auf diesem Gebiet bethätigten, seien aus früherer Zeit genannt: in England: Elliotson, Marshall Hall, Graves, Todd; in Deutschland: Romberg, Oppolzer, Blasius, Cohn; in Frankreich: Sée, Trousseau, Charcot et Vulpian, Topinard, Ordenstein.

Unter diesen haben Cohn und später Charcot-Ordenstein sich insofern ein besonderes Verdienst erworben, als sie wesentliche differentialdiagnostische Merkmale zwischen Paralysis agitans einerseits, multipler Sklerose andererseits aufdeckten. Mit Recht hebt Charcot[2]) hervor, dass in den älteren Beschreibungen der Krankheit, die von ihm und Vulpian gegebene nicht ausgeschlossen, eine vollständige Verwirrung zwischen der Schüttellähmung und der Herdsklerose bestehe. Vorher hatte schon Cohn[3]) darauf hingewiesen, dass sich in zwei durch ihn beobachteten Fällen von Herdsklerose Zittern erst bei Bewegungen einstellte, die der Kranke ausführen wollte, niemals aber im Zustande der Ruhe, noch während des Schlafes, während bei der Paralysis agitans der Tremor gerade in den ruhenden Extremitäten wahrgenommen wurde.

Noch schärfer setzte Charcot in der unter seiner Leitung von Ordenstein[4]) angefertigten Arbeit die Grenzlinie zwischen jenen beiden

---

[1]) Diese Definition ist einem poliklinischen Vortrage Charcot's (Poliklin. Vorträge. Bd. I. 1894, S. 330) entnommen, weil mir Parkinson's Originalschrift trotz aller Bemühungen nicht zugänglich war.

[2]) Charcot, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. (Deutsch von Fetzer.) Stuttgart 1874.

[3]) B. Cohn, Ein Beitrag zur Lehre der Paralysis agitans. Wiener medicinische Wochenschrift, 1860.

Citirt nach Heimann, Ueber Paralysis agitans. Berlin 1888, S. 1.

[4]) Ordenstein, Sur la Paralysie agitante et la Sclérose en plaques généralisée. Paris 1868.

Krankheiten fest und trug damit wesentlich zur Klärung des Krankheitsbildes bei, das später durch ihn selbst, sowie durch die anderen Autoren der neueren Zeit zwar in einigen wichtigen Einzelheiten berichtigt und ergänzt worden ist, aber eine durchgreifende Umgestaltung wenigstens in klinischer Beziehung nicht mehr erfahren hat. — Dagegen ist in anatomischer Beziehung ein solcher Stillstand noch nicht erreicht und wird es vermuthlich auch so bald nicht werden, da wir trotz neuerer verdienstlicher Untersuchungen anscheinend noch ziemlich weit von dem Verständniss der zu Grunde liegenden Störungen entfernt sind.

II. Vorkommen und Ursachen.

Die Paralysis agitans ist eine der selteneren Erkrankungen, wenigstens so weit typische Fälle in Frage kommen. Berger hat eine Berechnung aufgestellt, nach der auf 6000 Nervenkranke nur 37 typische Fälle kommen.

Dem Geschlecht wird von der Mehrzahl der Autoren ein Einfluss nicht beigemessen, doch muss erwähnt werden, dass Gowers eine grössere Disposition der Männer annimmt (5 Männer auf 3 Weiber).

Dagegen hat die sociale Stellung wohl eine nicht zu verkennende Bedeutung insofern, als die unteren Stände höhere Erkrankungsziffern aufzuweisen scheinen, als die oberen. Hierüber würde allerdings erst eine genauere Statistik Sicherheit geben können, und diese müsste die Beobachtungen der Privatpraxis mit berücksichtigen, da die Angehörigen der oberen Classen seltener in die Krankenhäuser kommen.

Als das bevorzugte Lebensalter des Krankheitsbeginnes wird ziemlich übereinstimmend das fünfte Lebensjahrzehnt (40.—50. Jahr) angesehen. Doch ist die Krankheit auch im sechsten Jahrzehnt noch nicht selten. Wir hatten in der Halle'schen Nervenklinik unter zwanzig typischen Fällen zehn, in denen das erste Auftreten deutlicher Symptome erst in die zweite Hälfte der Fünfziger-Jahre fiel. Dies mag bei unserer verhältnissmässig kleinen Statistik Zufall sein, doch nimmt auch Gowers auf Grund grösserer Zahlen (80) als Durchschnittsalter für den Beginn der Erkrankung 52 Jahre an.

Auch im höheren Alter, etwa bis zum 65. Jahre, wird die Krankheit noch beobachtet, und andererseits liegt eine Reihe von Fällen vor, in denen die Kranken die Vierzig noch nicht erreicht hatten. So sah Oppenheim das Leiden bei einem 32jährigem Manne; Gowers berechnete für ein Neuntel der Fälle den Krankheitsbeginn auf die Zeit zwischen 30 und 40 Jahren; Béchet erwähnt einen Mann von 38 und eine Frau von 31 Jahren.

Dagegen gehören Fälle mit noch früherem Krankheitsbeginn zu den Ausnahmen; solche sind beschrieben von Gowers (29 Jahre), Hadden (26 Jahre), Buzzard (21 Jahre), Lannois (19 Jahre), Berger (25 und 17 Jahre). — Bei diesen Jugendformen ist wohl oft eine gewisse Skepsis in diagnostischer Beziehung gerechtfertigt.

Im Allgemeinen kann der von Charcot, Gowers u. A. betonte Satz als feststehend gelten, dass es gerade die präsenile, »degenerative« Lebensperiode ist, die für die Entstehung der Krankheit die günstigsten Bedingungen darbietet; die Paralysis agitans ist nicht etwa eine Krankheit des Seniums.

Was nun die eigentlichen Ursachen betrifft, so liegt es nahe, auch hier an hereditäre Einflüsse zu denken. In der That ist diesen grosse Bedeutung beigelegt worden, z. B. von Moxon, L'Hirondel, Weber und Leroux. Es zeigt sich aber, dass die gleichartige Heredität, und insbesondere die directe Vererbung der Krankheit ausserordentlich selten ist; so erwähnt Berger einen Kranken, dessen Grossvater (väterlicherseits) und Vater an intensiver Schüttellähmung zu Grunde gegangen waren. Von den vier Kindern litten zwei Söhne an unheilbarer Chorea mit Epilepsie. Auch Borgherini legt grossen Werth auf die Heredität und berichtet von einer Familie, in der von neun Geschwistern drei Brüder und vier Schwestern und noch drei Kinder von diesen an Paralysis agitans oder an ähnlichen, nicht mehr genauer festzustellenden Tremorzuständen, die zwischen dem 40. und 50. Lebensjahre einzutreten pflegten, gelitten haben sollen. — Gowers führt endlich einen Fall an, in dem die Schwester des Kranken an Paralysis agitans litt, und einen weiteren, der die Mutter betraf, während in einem dritten Falle der Bruder sein ganzes Leben lang an einer nicht progressiven Tremorform gelitten haben soll.

Ungleichartige Heredität findet sich häufiger, spielt aber hier anscheinend auch keine grosse Rolle. Unter 19 Fällen unserer Beobachtung konnten fünfmal Geistes- oder Nervenkrankheiten im weitesten Sinne bei der Ascendenz festgestellt werden. Die sich hieraus ergebende Heredität von 26% würde nach Berger's und Gowers' Erfahrungen aber noch zu hoch sein. Die genannten Autoren konnten auf Grund einer grösseren Statistik nur in 15% der Fälle irgend welche hereditären Einflüsse nachweisen.

Als eigentliche Ursachen der Paralysis agitans werden angeführt: Gemüthsbewegungen, traumatische Einflüsse, Erkältungen, endlich vorausgegangene krankhafte Zustände.

Unter den Gemüthsbewegungen sind es viel mehr die plötzlichen heftigen Erschütterungen, ein grosser Schreck, ein lebhafter Angstaffect,

als die längere Zeit einwirkenden, Kummer und Sorge. — In sehr vielen Fällen erzählen die Kranken, wie ihr Leiden im Anschluss an eine solche Schädlichkeit mit einem Schlage begonnen habe. — Wenn dies wohl auch nicht selten insofern eine Täuschung ist, als durch den psychischen Shock nur Krankheitserscheinungen, die vorher in geringer Intensität schon vorhanden, aber nicht beachtet waren, verschlimmert werden, und wenn auch manche der älteren Beobachtungen mit dieser Aetiologie heute in das Gebiet der Hysterie gewiesen werden müssen, so bleibt doch eine Anzahl von Fällen übrig, die die Wirksamkeit dieses Momentes beweisen.

Ganz ähnlich steht es meist mit den traumatischen Einflüssen. Auch hier hat man es, wenigstens soweit die ältere Literatur in Frage steht, wohl vielfach mit diagnostisch unsicheren Fällen zu thun. Neuerdings hat Walz in einer verdienstlichen Arbeit die Beobachtungen von traumatischer Paralysis agitans aus der Literatur gesammelt und um eine eigene vermehrt. Nach Ausscheidung von 27 nicht geeigneten Fällen findet er noch 27, die er als die »am besten beglaubigten« in einer Tabelle zusammenstellt. Darunter sind Beobachtungen von Westphal, Charcot, Demange, Heimann, Grawitz u. A. Auch diese Tabelle enthält noch manche zweifelhafte Fälle. Doch tritt in vielen von ihnen der Zusammenhang zwischen Trauma und Erkrankung wenigstens äusserlich so deutlich zu Tage, dass er nicht wohl bezweifelt werden kann; die betreffende Verletzung kann den Kopf, den Rumpf oder eine Extremität treffen; ist letzteres der Fall, so sieht man zuweilen die Krankheit von dem verletzten Körpertheil ihren Ausgang nehmen.

Allerdings ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit dem körperlichen Trauma ein seelisches in Gestalt eines Schreckens verknüpft, deshalb lassen sich diese beiden Schädlichkeiten ihrer Wirkung nach oft nicht von einander trennen. Das eigentlich wirksame Moment ist wahrscheinlich auch in den sogenannten traumatischen Fällen sehr häufig die Gemüthsbewegung.

Im Allgemeinen sind die Fälle von sogenannter traumatischer Paralysis agitans sämmtlich mit einer gewissen Vorsicht zu betrachten, zumal man nach Traumen mitunter Zustände sieht, die der Paralysis agitans sehr ähnlich sind, sich bei näherer Untersuchung aber doch als der grossen Gruppe der traumatischen Neurosen zugehörig erweisen. (Siehe auch Diagnose.)

Auch in die Gruppe der refrigeratorischen Schädlichkeiten spielt, so weit es sich dabei um plötzliche Abkühlungen etc. handelt, der Einfluss der Gemüthsbewegungen mit hinein; als Beispiel hierfür könnte der bekannte, von Romberg erwähnte Fall aus dem Jahre 1813 dienen, in dem ein Individuum bei stark erhitztem

Zustande von Kosaken seiner Kleider beraubt wurde, mehrere Stunden auf dem durchnässten Erdboden lag und im Anschluss daran die Zeichen der Paralysis agitans bot. — Besser wird diese Seite der Aetiologie erläutert durch die Fälle mit chronischer Einwirkung von Kälte und Feuchtigkeit.

Schliesslich soll die Paralysis agitans in Beziehung stehen zu vorangegangenen körperlichen Krankheiten, und zwar insbesondere zu gewissen acuten Infectionskrankheiten. Hierfür tritt z. B. Lannois ein, indem er auf den Einfluss hinweist, den solche sonst auf die Entwicklung von Neurosen (Chorea, Epilepsie) und organischen Nervenkrankheiten (multiple Sklerose) ausüben. Ein neuerdings von Frank R. Fry[1]) beschriebener Fall mag hier Erwähnung finden:

Ein 35jähriger Mann machte im Winter 1892/93 einen schweren Anfall von Influenza durch, ohne Folgeerscheinungen ausser allgemeiner Schwäche. Im August 1893 erkrankte er an Typhus, war vier Wochen bettlägerig. Als er dann wieder seinem Berufe nachzugehen begann, bekam er Zittern und Schwäche im rechten Arm; diese Symptome nahmen mehr und mehr zu. Nach einem Monat trat dieselbe Störung auch im linken Arm ein, dann auch in den Beinen. Verfasser meint, dass in diesem Falle der gewöhnliche, asthenische Tremor, der häufig auf Typhus folge, in bemerkenswerther Weise in Paralysis agitans übergegangen sei.

In einem anderen Fall war Dysenterie vorausgegangen; mehrfach wird auch Malaria erwähnt, nach Gowers' Ansicht aber mit Unrecht, weil die Paralysis agitans in England, einem fast malariafreien Lande, viel häufiger als in wirklichen Malaria-Ländern sei. — Dana nimmt als ursächliches Moment allgemein die Einwirkung toxischer Reize endogenen Ursprungs an.

Auch anderweitige körperliche Krankheiten, körperliche und geistige Ueberanstrengung, oft noch combinirt mit deprimirenden seelischen Eindrücken und dergleichen mehr finden sich nicht selten in der Vorgeschichte unserer Kranken. Oppenheim erwähnt vier von ihm behandelte Fälle mit vorausgegangener syphilitischer Infection, von denen zwei ein auffallend frühes Auftreten der Krankheit zeigten. Zwei Patienten unserer Beobachtung waren durch vorausgegangene heftige Magenblutungen körperlich sehr stark mitgenommen. Eine Dame der höheren Stände erkrankte, nachdem sie ihren schwindsüchtigen Mann lange Zeit gepflegt und sich dabei angestrengt hatte.

Die Verschiedenartigkeit der angeführten ätiologischen Momente zeigt am besten, dass wir die eigentlichen Ursachen der Paralysis agitans

[1]) Frank R. Fry, Paral. agitans at 34 years of age immediately following typhoid fever. Journ. of nerv. and ment. diseas. 1898, Heft 8.

noch nicht kennen. Die genannten Schädlichkeiten sind fast ausnahmslos nur als Hilfsursachen aufzufassen.

Unter diesem Gesichtspunkt sind sie aber trotz ihrer Verschiedenartigkeit verwerthbar, insofern, als sie sämmtlich geeignet sind, eine Schwächung, eine Erschöpfung des Organismus herbeizuführen. Dies bedarf keiner weiteren Ausführungen mit Bezug auf die chronischen Schädigungen des Individuums auf geistigem Gebiet durch Kummer und Sorge, auf körperlichem durch unzweckmässige Ernährung (Alkoholismus), das Leben in feuchten und kalten Wohnungen u. s. w. — Hiermit würde die oben ausgesprochene Vermuthung, dass die Krankheit die Angehörigen der unteren Stände bevorzuge, gut übereinstimmen.

Auch der Einfluss vorausgegangener körperlicher Erkrankungen etc. wäre in diesem Sinne verständlich und bedarf keiner Erörterung.

Dies schliesst nicht aus, dass zuweilen, wenn auch nicht gerade häufig, die Prädisposition zur Erkrankung nicht erst erworben zu werden braucht, sondern bereits mit auf die Welt gebracht ist.

Wir müssen uns also auch hier wieder mit der Annahme einer individuellen Disposition behelfen; dies ist umso unbefriedigender, als wir über deren besondere Art gar nichts wissen. Dass ein vorzeitiges Nachlassen der Lebensenergie der nervösen Elemente, ein »Senium praecox« dabei eine wesentliche Rolle spielt, scheint keineswegs ausgeschlossen.

Die Art der auslösenden Ursachen kommt verhältnissmässig wenig in Betracht. Hier scheinen in erster Reihe die brüsken Gemüthsbewegungen zu stehen.

III. Allgemeines Krankheitsbild.

Die Paralysis agitans entwickelt sich in der Mehrzahl der Fälle langsam und schleichend, zuweilen nachdem gewisse Prodromalerscheinungen vorausgegangen sind. Doch sind auch Fälle bekannt, in denen sie, besonders nach Gemüthsbewegungen, ziemlich acut einsetzt. Die wesentlichsten Krankheitszeichen betreffen die motorische Sphäre; es sind dies der Tremor und die Erschwerung der Bewegungen.

Der Tremor charakterisirt sich durch langsame, rhythmische Schwingungen von im Allgemeinen geringer Excursionsweite und grosser Gleichmässigkeit. Neben anderen, später zu erörternden Eigenschaften zeigt er die wichtige Besonderheit, dass er zum Unterschiede von dem Zittern der multipeln Sklerose meist in der Ruhe fortbesteht, durch willkürliche Bewegungen aber, wenigstens vorübergehend, unterdrückt wird. — Er beginnt ohne Bevorzugung einer Körperseite mit Vorliebe in einer oberen Extremität und zwar speciell an der Hand und den Fingern,

bleibt zunächst auf die einmal befallene Region beschränkt und breitet sich dann von hier weiter aus (monoplegische, hemiplegische, paraplegische Form), ohne Rumpf, Kopf und Gesicht zu verschonen. — Der Tremor ist jedoch kein ganz constantes Symptom, er kann fehlen, ohne dass deshalb die Diagnose Paralysis agitans in Frage gestellt würde.

Charakteristischer und bedeutsamer ist die Erschwerung der Bewegungen, welche hervorgerufen wird durch die folgenden Umstände: 1. Die Muskel-Rigidität, 2. die verlangsamte Leitung der Willensimpulse von der Rinde her, 3. die Muskelschwäche. — Aus dem Zusammenwirken dieser Factoren erklärt sich die Einförmigkeit und Schwerfälligkeit aller motorischen Bethätigungen, die starre Unbeweglichkeit des Gesichtsausdruckes, die Monotonie der Sprache, die charakteristische Haltung des Körpers und der Gliedmassen, die statische Unsicherheit (Pro- und Retropulsion).

Den Krankheitserscheinungen der motorischen Sphäre gegenüber spielen die anderen nur eine verschwindende Rolle.

Auch im weiteren Verlauf treten zuweilen gewisse sensible Störungen in Form von Parästhesien und Schmerzen auf.

Sehr oft besteht ein quälendes Hitzegefühl, ferner Hyperidrosis, seltener Tachycardie. Die Kranken klagen vielfach über innere Unruhe, die sie zu häufigem Orts- und Lagewechsel nöthigt und Nachts nicht schlafen lässt.

In psychischer Hinsicht bestehen Schwankungen der Gemüthslage, insbesondere oft grosse Reizbarkeit, ferner nicht selten eine habituelle Depression. Andererseits zeigen manche Kranke eine überraschende Euphorie. — Tiefere Schädigungen auf psychischem Gebiet gehören zu den Seltenheiten. Insbesondere begegnet man nicht häufig Intelligenzdefecten höheren Grades.

Die Krankheit hat progressive Tendenz, nimmt aber meist einen protrahirten, nicht selten über zwei und mehr Jahrzehnte hingezogenen Verlauf. Remissionen und Exacerbationen werden ebenso beobachtet, wie ein scheinbarer Stillstand des Krankheitsprocesses.

Da es sich um eine Krankheit des späteren Lebens handelt, werden die schwersten Grade naturgemäss nur von einer verhältnissmässig kleinen Zahl erlebt. Die Kranken werden dann zu jeder Beschäftigung und schliesslich zu fast jeder activen Bewegung unfähig, ohne im eigentlichen Sinne gelähmt zu sein. Sie gleichen einer erstarrten Masse, die nur als Ganzes bewegt werden kann. In der einmal angenommenen Haltung müssen sie beständig verharren, mögen sie nun sitzen, stehen oder liegen. Sie stürzen, auf die Füsse gestellt, vor- oder rückwärts, je nachdem sie einen Anstoss in dieser oder jener Richtung erhalten.

Schliesslich werden sie dauernd bettlägerig, leiden aber oft sehr schwer in Folge der inneren Unruhe und des allgemeinen Unbehagens, des Hitzegefühls, der da und dort auftretenden Schmerzen, der Unfähigkeit, selbstständig einen Lagewechsel vorzunehmen, der Schlaflosigkeit und empfinden ihre Qualen umsomehr, als sie bis zuletzt oft bei ungetrübtem Bewusstsein bleiben. Sie müssen gelagert, gefüttert, in jeder Beziehung gewartet werden. Trotzdem magern sie in Folge ungenügender Nahrungsaufnahme ab, sie liegen sich an den verschiedensten Körperstellen durch, schliesslich treten doch Delirien und Zustände traumartiger Verworrenheit mit Illusionen und Hallucinationen auf, der Tod erfolgt in Folge von Marasmus oder von intercurrenten Krankheiten.

Als Beispiel eines solchen schweren Falles diene folgende Krankengeschichte aus der Halle'schen Klinik (Geheimrath Hitzig):

Der Handarbeiter Sch., 59 Jahre alt, aufgenommen am 30. April 1887, gestorben den 8. April 1890.

Anamnese:

Keine erbliche Belastung. Patient ist früher stets gesund gewesen. Vor 13 oder 14 Jahren (1874) bekam er in Folge eines Magenleidens heftiges Bluterbrechen, so dass er vollständig weiss aussah. Derartige Anfälle wiederholten sich (bis 1880) 6 Jahre hintereinander jährlich einmal. Nach dem dritten Anfalle, also circa vor 10 Jahren (1877), bemerkte er, dass sein Daumen der rechten Hand zu zittern begann. Nach und nach theilte sich der Tremor der ganzen rechten Hand mit. Nach einem halben Jahre (1878) hatte er die ganze rechte obere Extremität ergriffen, auch traten heftige Schmerzen in der rechten Schulter auf. Nach einem Jahre (1879) begann dasselbe Leiden in der linken Hand. Zunächst konnte Patient den Daumen, dann die Hand und zuletzt den ganzen linken Arm nicht still halten. Gleichzeitig schwanden die Kräfte in den Armen und stellte sich zeitweise heftiges Reissen in diesen ein. Vier Jahre nach Beginn der Krankheit (etwa 1882) zeigte sich auch in der grossen Zehe des rechten Fusses Tremor, der allmälig den Fuss und das ganze rechte Bein ergriff. Ein halbes Jahr später spielte sich derselbe Vorgang in dem linken Beine ab. Sodann wurde die Musculatur des Bauches ergriffen. Patient war zwei Jahre hindurch nicht im Stande, den Urin und den Koth zu halten; beide gingen ihm unwillkürlich fort. Mit dem fünften Jahre (1883/84) wurde auch die Brustmusculatur ergriffen, und Patient litt ein halbes Jahr hindurch an Luftmangel. Die unwillkürlichen Urin- und Kothentleerungen, wie auch der Luftmangel verloren sich nach der angegebenen Zeit (1884). Vor ungefähr vier Jahren (1883) ergriff das Leiden auch Hals und Kopf. Patient konnte den Kopf nicht mehr still halten; der Unterkiefer begann sich fortwährend zu bewegen und die Zähne wetzten aneinander. Ausserdem hatte er sich über reissende Schmerzen in den oberen Extremitäten, in der Gesässgegend und von da in die Oberschenkel und das ganze Bein ausstrahlend zu beklagen. Häufig war er nicht im Stande, sich ohne Hilfe aus liegender Stellung aufzurichten oder, wenn er sass, aufzustehen. Mitunter war er gezwungen, einige Schritte rückwärts zu gehen, ohne eine äussere Veranlassung zu haben.

Status praesens vom 30. April 1887:

Patient macht einen vollständig greisenhaften Eindruck. Der Kopf hängt vorn über und zittert. Der Oberkörper ist vornübergeneigt; in der Gegend des elften und zwölften Brustwirbels zeigt sich ein starker Gibbus und auf demselben Decubitus. Die oberen Extremitäten sind etwas abducirt und im Ellbogen mässig flectirt, die unteren desgleichen im Hüft- und Kniegelenk. Die Bewegungen des Patienten sind langsam und träge. Das Umdrehen geschieht sehr langsam und muss Patient dazu eine Anzahl kleiner Schritte machen. Er kann sich nicht immer ohne fremde Hilfe vom Stuhle erheben. Die Musculatur ist besonders an den oberen Extremitäten sehr mässig entwickelt. Die Sprache ist langsam und schwerfällig. Die Bulbi sind frei beweglich, die Pupillenreaction ist beiderseits normal. Geruch, Gehör und Geschmack bieten keine Abnormität. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zeigt aber deutlich Tremor. Die Uvula weicht deutlich nach links ab. Im Gesicht sind fühl- und sichtbar Zuckungen in den Musculi levator labii superioris, depressor anguli oris. levator menti, in den Temporales, den beiden Masseteren und nach den Mahlbewegungen zu schliessen, auch in den Pterygoideis. Am Halse betheiligen sich an den Zuckungen das Platysma myoides, der Musculus sterno-cleidomastoideus und die Musculi scaleni beiderseits. Die genannten Muskeln befinden sich in mässiger Contractur, wie die Beugemusculatur des gesammten Körpers überhaupt. Ueber die Haltung der oberen Extremitäten ist noch zu bemerken, dass die Hände sich in einer Stellung befinden, als ob Patient schreiben wolle, und der Daumen beständig eine Bewegung macht, als ob Patient zwischen Daumen und Zeigefinger eine Kugel drehe. Im Musculus deltoideus bestehen beiderseits leichte fibrilläre Zuckungen. Im Biceps, Triceps, ebenso wie in den oberen Schichten der Unterarmmusculatur sind Zuckungen fühl- und sichtbar. Die Beugemusculatur in mässiger Contractur. Activ können die Arme nur wenig über die Horizontale gehoben werden, passiv ist dies noch weiter möglich, doch empfindet Patient dabei Schmerz im Schultergelenk. Die Bewegungen im Handgelenk sind beiderseits beschränkt, rechts stärker wie links. Die Finger zu spreizen vermag Patient nur links. Oppositionsfähigkeit des Daumens ist beiderseits vorhanden. Pro- und Supination ist beiderseits möglich. Beim Ergreifen und Drücken der Hand des Arztes tritt ein momentaner Stillstand im Zittern ein. Tricepsreflex ist beiderseitig vorhanden. Periostreflexe stark. Schreiben kann Patient des Tremors wegen nicht. Grobe Kraft rechts mehr herabgesetzt wie links, aber beiderseits nur herabgesetzt, nicht erloschen. Elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist in beiden Händen und Armen erhalten, aber herabgesetzt. Sie ist in der linken Daumenmusculatur besser wie rechts. Die Erregbarkeit des Medianus beiderseits gleich, die des Ulnaris links besser, wie rechts. An den unteren Extremitäten ist die Musculatur besser entwickelt, wie an den oberen. Die grobe Kraft ist rechts mehr, links weniger herabgesetzt. In der Malleolengegend sind beiderseits Oedeme vorhanden, rechts stärker, wie links. Die Beine im Hüft- und Kniegelenk mässig flectirt. Durch Druck und Zug lassen sich beide Unterextremitäten im Hüft- und Kniegelenke, jedoch nicht ohne Schmerzen, passiv weiter extendiren, wie activ. Zittern ist sicht- und fühlbar im Bereich der Glutäen, der Musculi quadriceps, der Beuge- und Wadenmuskeln beider Beine. Im Fussgelenke ist die Bewegung beiderseits beschränkt, rechts mehr wie links. Die Bewegung der Zehen ist minimal. Beklopfen der Patellarsehne ergiebt beiderseits klonische Contractionen des

Quadriceps. Deutlicher Periostreflex von der Tibia aus. Cremasterreflex rechts stärker wie links. Auch Hautreflexe verstärkt. Diastase der Recti. Auch diese Muskeln betheiligen sich am Tremor. Schmerz- und Tastgefühl sind überall vorhanden. Schmerzhafte Druckpunkte befinden sich im Kreuz und beiderseits zwischen Trochanter major und Tuber ischii. Druck und Beklopfen der Process. spin. cervic. sehr empfindlich. Ausserdem klagt Patient über Ziehen vom Nacken über den Scheitel hinweg nach der Stirn, abwechselnd auf beiden Seiten. Auch ist ihm immer heiss. Die physikalische Untersuchung ergibt nichts Abnormes. Der Urin ist frei von Eiweiss, Gallenfarbstoff und Zucker.

3. Mai. Patient hat über Nacht so heftige Schmerzen gehabt, dass er nicht schlafen konnte. Der Schmerz sass hauptsächlich im Gesäss und in den Beinen.

10. Mai. Im Zustande des Patienten ist eine Besserung eingetreten. Er kann den Kopf besser erheben. Die Retropulsion ist nicht mehr so ausgesprochen. Auch mit dem Laufen geht es besser.

17. Mai. An den oberen Extremitäten beiderseits herabgesetzte Muskelerregbarkeit nicht allein faradisch, sondern auch galvanisch, am meisten in den Interossei. Tricepsreflexe stark, beiderseits Periostreflexe an den Processus styloidei radii. Grobe Kraft rechts mehr herabgesetzt wie links.

An den unteren Extremitäten ist die grobe Kraft rechts ebenfalls mehr herabgesetzt wie links. Auch die Bewegungen sind rechts weniger energisch. Sämmtliche Reflexe sind gesteigert, Periostreflexe sind nicht vorhanden.

30. Mai. Eine bemerkbare Besserung ist in den letzten Tagen nicht eingetreten, doch fühlt sich Patient leichter. Die Erregbarkeit der gesammten Nackenmusculatur ist herabgesetzt. Cucullaris und Rhomboidei scheinen stark atrophisch. Supraspinati reagiren am besten.

Im weiteren Lauf des Jahres 1887 langsame Verschlechterung des Zustandes unter mehrfachen leichten Remissionen. — Oft grosse innere Unruhe und Angstgefühle, diffuse Schmerzen. Behandlung mit Hyoscin, dann mit Hyoscin-Morphium hat nur vorübergehend günstigen Erfolg.

1888. 20. Mai. Seit einigen Tagen ist Patient ausserordentlich matt, er hat grosse Schmerzen, schläft schlecht, Hyoscin und Amylen ermatten ihn, ohne Schlaf herbeizuführen. Grosses Hitzegefühl.

28. Mai. Patient wird heute suspendirt; er fühlt sich darnach wesentlich erleichtert, konnte angeblich besser gehen, sprechen, hatte weniger Schmerzen, wollte morgen die Suspension wiederholen.

30. Mai. Die Mattigkeit, welche gestern schon wieder eintrat, wich auch der heutigen Suspension nicht, auch klagte Patient nach dieser über so lebhafte Schmerzen, dass sie aufgegeben werden musste. Er hat das Gefühl, als ob durch den ganzen Körper „Häcksel gestreut“ würde, es sticht und prickelt überall.

Patient kann vor Schwäche nicht mehr gehen. Der Tremor ist in seiner Stärke sehr wechselnd.

Bei Augenschluss und anderen mimischen Bewegungen Tremor.

Der Mund ist nach rechts heraufgezogen.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert.

Die Sprache ist leise, sehr verschwommen. Patient bekommt die Worte, welche er aussprechen will, erst nach einiger Zeit heraus. Die grobe Kraft der oberen und unteren Extremitäten ist sehr gering. Reflexe an der

Tricepssehne, den Proc. styloid. rad. et ulnae verstärkt. Patellarsehnenreflexe desgleichen, ferner Plantarsehnen- und Hautreflexe, rechts auch Periostreflexe von der Tibia. — Bauchreflexe nur links.

Oben und unten hochgradige Muskelrigidität.

Beim Gehen mit Unterstützung wird der rechte Fuss nachgeschleift.

28. Juni. Patient fühlt sich recht wohl, spricht viel deutlicher, geht auch wieder einige Schritte. Wenn man ihn vorn oder hinten am Rocke zupft, macht er einige schnelle Schritte vor-, beziehungsweise rückwärts.

Sonst unverändert gegen den Status vom 30. Mai.

20. August. Patient klagt wieder über grosse Schwäche, legt sich zu Bett. Er stöhnt sehr laut, klagt über sehr grosse Schmerzen, die durch die gewöhnlichen Mittel nicht beseitigt werden. Grössere Dosen Hyoscin vermehren heute sogar den Schmerz.

20. Januar. 1889. Patient ist noch sehr schwach, schläft sehr viel. Er kann ohne Hilfe nicht stehen. Wenn man an beiden Armen einen stärkeren Zug ausübt, kann man den Patienten aus der sitzenden leicht in die stehende Stellung bringen und ihn so auch einige Schritte vorwärts führen. Ueberlässt man ihn sich selbst, so fällt er nach hinten über. — Oedem am rechten unteren Augenlid. Die Oedeme an den Beinen sind sehr viel stärker geworden. Die Innervation des Gesichts geschieht beiderseits gleichmässig; sonst Status wie am 30. Mai 1889.

1. Februar. Patient hallucinirt zeitweise, sieht Geld, Kinderleichen, fragt, ob hier wer geköpft würde und ob er auch herankäme. Später erklärt er, geträumt zu haben. Seit einiger Zeit subnormale Temperaturen.

8. Februar. Patient hallucinirt, scheint auch oft verwirrt zu sein.

18. Februar. Seit einiger Zeit (25. Januar) hat Patient regelmässig subnormale Morgentemperaturen. Er bekommt einen Decubitus auf dem Kreuzbein.

22. Februar. Auch auf der rechten Scapula bildet sich ein Decubitus.

3. März. Decubitus vergrössert sich. Die Oedeme an den Beinen nehmen zu.

10. März. Es zeigen sich Oedeme auch an den Händen. Patient ist verwirrt, schwatzt confuses Zeug, hallucinirt. Urin eiweissfrei.

15. März. Patient glaubt einen Jungen auf dem Kopf zu haben, sieht drei Männer, unter dem Stuhl ein Huhn, Kinderleichen, ist ganz verwirrt. Oedeme im Gesicht, insbesondere am rechten Augenlid. Urin eiweissfrei. Patient isst sehr gut.

19. März. Temperatursteigerung. Patient athmet sehr frequent, rasselt, Ueber beiden Lungen diffuser Katarrh. Links kürzerer Schall von der Spitze der Scapula abwärts. Abgeschwächtes Athmen. Patient ist benommen, verwirrt.

24. März. Rechts ausgesprochene Pneumonie.

26. März. Die Pneumonie löst sich, Rasselgeräusche treten auf. Patient ist dauernd benommen, schwatzt hin und wieder confuses Zeug.

2. April. Patient hallucinirt, bittet den Oberwärter, ein Tragband unter seinem Bett wegzunehmen. Will beide Beine abgeschnitten haben. Schlucken gut. Puls sehr klein, von normaler Frequenz.

8. April. Exitus letalis Vormittags 11 Uhr. Das Zittern hatte während der letzten drei Stunden aufgehört. Decubitus an elf Körperstellen.

IV. Die einzelnen Krankheitszeichen.

Die Krankheitserscheinungen, denen man im Prodromalstadium der Paralysis agitans zuweilen begegnet, sind höchst unbestimmter Natur und beschränken sich auf das Gefühl allgemeiner Mattigkeit oder auf unbestimmte Schmerzen, die bald da bald dort localisirt und gewöhnlich als »rheumatoid« bezeichnet werden.

Zuweilen geben die Kranken an, dass ziehende, reissende Schmerzen von ziemlich geringer Intensität gerade in denjenigen Körpertheilen zuerst aufgetreten seien, in denen nachher die ersten Zeichen der eigentlichen Krankheit bemerkbar wurden.

In einem unserer Fälle ging dem Auftreten der ersten Störungen längere Zeit vorauf ein locales Oedem, das verschwunden sein soll, nachdem Tremor und Rigidität an derselben Stelle eingetreten waren. Häufiger scheinen gewisse Sensibilitätsstörungen zeitlich mit dem Auftreten der ersten typischen Krankheitserscheinungen zusammenzufallen, oder sich erst nach ihnen, im weiteren Verlauf der Krankheit bemerkbar zu machen. — So klagen die Kranken nicht selten über Kriebeln, taubes Gefühl und Abgestorbensein, ein rasch eintretendes Ermüdungs- und Schwächegefühl in den betreffenden Gliedern; andere haben die Empfindung, als seien ihre Sehnen zu kurz, als hänge ein schweres Gewicht am Arm, als seien die Arme in den Schultern wie abgebunden (eigene Beobachtung). Eine unserer Kranken hatte das Gefühl, als gehorchten ihr die Muskeln nicht recht, als schösse ihr das Blut zeitweise in den (erkrankten) Arm und machte diesen centnerschwer, als zuckte es ihr heiss durch die Knochen etc.

Eine Kranke von Bourneville[1]) deren Krankengeschichte dieser als ein Specimen der Paralysis agitans sine tremore mittheilt, litt lange Zeit vor dem Auftreten der ersten objectiven Krankheitszeichen, abgesehen von Kopfschmerzen und herumziehenden lancinirenden Schmerzen, an einem Gefühl von Zusammenschnürung im Epigastrium. Eine ähnliche Empfindung bestand bei einer unserer Kranken, die diese als ein anfallsartig auftretendes, drückendes und sich bandartig um den Leib ziehendes Gefühl schilderte.

Der Tremor.

Der Tremor ist in der Mehrzahl der Fälle das erste objective Krankheitszeichen. Dies trifft nach einer aus Beobachtungen verschiedener Autoren (Gowers, Heimann, eigene Beobachtungen) combinirten Statistik für etwa 67% der Fälle zu.

[1]) Charcot, Klinische Vorträge, 1874. S. 183, Anmerkung.

Der Tremor kann aber, wie oben bereits bemerkt wurde, dauernd vollständig fehlen, oder nur sehr geringfügig sein und erst bei besonderen Anlässen deutlich zu Tage treten. Im ersteren Falle spricht man wohl von Paralysis agitans sine agitatione oder sine tremore.

Er beginnt fast immer in geringer Intensität und bei Weitem häufiger in den oberen als in den unteren Extremitäten; meist sind die Finger und die Hände zuerst, und zwar zuweilen lange Zeit allein, betroffen. Gewöhnlich ist der Tremor zunächst einseitig, doch lässt sich eine Bevorzugung einer bestimmten Körperseite nicht erweisen. — Anfangs nur von geringer Stärke und zeitweise aussetzend, breitet er sich allmälig, dabei an Intensität zunehmend, auf den Arm aus und kann lange auf diesen beschränkt bleiben (monoplegische Form). Häufiger ergreift er dann das Bein derselben Seite, so dass man zunächst von einer hemiplegischen Form des Leidens sprechen kann. Seltener wird, wie in dem oben mitgetheilten Fall Sch., nach dem einen Arm sogleich der andere befallen, woran sich dann die Erkrankung der Beine anschliesst. Gewöhnlich ist der Weg der weiteren Ausbreitung so, dass nach dem Arm und Bein der einen Seite das Bein und der Arm der anderen an die Reihe kommen. — Auch eine gekreuzte Verbreitung hat man beobachtet, derart, dass z. B. nach dem linken Arm das rechte Bein ergriffen wurde.

Die Fälle, in denen sich der Tremor zuerst in einer unteren Extremität bemerkbar macht, sind viel seltener; die Verbreitungsweise kann auch dann sehr mannigfaltig sein. Es ist zwecklos, die verschiedenen Möglichkeiten aufzuführen.

Auch ein erstes Auftreten des Zitterns am Kopfe wird zuweilen beobachtet.

An dem Tremor kann der grösste Theil der willkürlichen Musculatur theilnehmen.

Man hat früher, der Autorität Charcot's folgend, angenommen, dass der Kopf stets verschont bleibe und nur von dem übrigen Körper fortgeleitete Erschütterungen empfange. Inzwischen hat man vielfach unverkennbar selbstständige Zitterbewegungen des Kopfes beobachtet, die auf Contractionen des Trapezius, der Splenii und Sternocleidomastoidei beruhen und in Nick- und Drehbewegungen bestehen.

Ebenso nimmt die Musculatur des Gesichtes zuweilen Theil, wenn auch wohl immer erst in einem späteren Stadium des Leidens. Am seltensten scheint hier der Orbicularis oculi betroffen zu sein, wir konnten das Zittern hier in der Ruhe nur in einem Falle und auch da nicht sehr ausgesprochen beobachten; auch Gowers erwähnt nur einen von ihm beobachteten Fall.

Häufiger scheint die Betheiligung der Mundmusculatur. Wir führen hier zwei Beobachtungen von Westphal an, in deren erster es heisst[1]):

»Zugleich betheiligt sich an dem Zittern die Musculatur der Mundspalte, indem dieselbe in stärkerem Masse als der Bewegung des (gleichfalls zitternden) Kiefers entspricht, eine rhythmische Verengerung und Erweiterung der Mundhöhle herbeiführt. Die Mundwinkel bleiben dabei im Grossen und Ganzen in ihrer Lage. — — — Die rhythmischen Bewegungen des Mundes und des Unterkiefers hören auf, sobald Patientin den Mund öffnet, um die Zunge der Beobachtung zugänglich zu machen«. — In dem zweiten Falle sah man an der Unterlippe fortwährend rhythmische Zitterbewegungen; zuweilen sollte auch die Oberlippe zittern. Beim Oeffnen des Mundes liess das Zittern der Lippen (und des Kopfes) ganz nach.

Dieser Tremor ist zu trennen von demjenigen, den man ziemlich häufig bei den Kranken im Orbicularis oculi und oris beobachten kann, während man sie die Augen einige Zeit geschlossen halten oder die Zähne zeigen lässt.

Häufiger scheint Tremor der Kaumuskeln und dadurch bedingtes Wackeln des Unterkiefers vorzukommen; dies hat schon Romberg in einem seiner ersten Fälle beobachtet.

Ueber die Betheiligung des Velum palatinum und der Epiglottis an den Zitterbewegungen, sowie über einen interessanten laryngoskopischen Befund berichtete Rosenberg[2]) auf Grund eines sehr langsam fortschreitenden Falles, der sich durch eigenthümliche Veränderungen der Sprache und Stimme auszeichnete: Das Velum contrahirte sich periodenweise drei- bis sechsmal hintereinander, die Epiglottis klappte auf und nieder, wobei sie sich etwa bis zur Mitte zwischen der gewöhnlichen und der Schluckstellung senkte. Die Stimmbänder selbst gingen bei der Phonation prompt zusammen, jedoch wechselte die Spannung der Stimmbandränder, indem zwischen diesen ein bald linearer, bald breiterer elliptischer Spalt sichtbar wurde. Ueber den ganzen Körper der Stimmbänder sah man zuckende Bewegungen spielen, die das Tempo der allgemeinen Schüttelbewegungen innehielten. Diese Erscheinung machte sich auch dem Ohr dadurch bemerkbar, dass, sobald man den Patienten einen Ton möglichst lange halten liess, ein rhythmischer Wechsel zwischen Höhe und Tiefe bemerkbar wurde. In diesem Falle war ferner die Sprache zerhackt; es traten unwillkürliche, ein bis einige Secunden dauernde Pausen zwischen den einzelnen Silben oder aber

---

[1]) Westphal C., Paralysis agitans. Vorwiegende Betheiligung der Extremitäten, des Kopfes, Unterkiefers und der Mundmusculatur. Autopsie und negativer Befund. Charité-Annalen. III, pag. 360.

[2]) Rosenberg, Die Störungen der Sprache und Stimme bei Paralysis agitans. Berliner klinische Wochenschrift. 1892, Nr. 31. Siehe auch: Mendel's Centralblatt. 1893, S. 160, 161.

auch zwischen zwei Worten ein. Ferner war die Sprache sehr undeutlich und von zitterigem Charakter.

Früher hatte Buzzard[1]) (1882) bei Paralysis agitans den Kehlkopf untersucht, aber keinen positiven Befund erheben können. Er wies darauf hin, dass die Stimme der Kranken oft eigenthümlich hoch und pfeifend klinge.

Dagegen beobachtete Fr. Müller[2]) (1887) in einem Falle ein eigenthümliches Zittern der Stimme, das einen ähnlichen Rhythmus zeigte wie das Zittern des Kopfes und der Hände. Die laryngoskopische Untersuchung ergab, dass die Stimmbänder bei der Phonation und nach anhaltendem Sprechen auch während der Respiration mehrere rhythmische, unvollständige Adductionsbewegungen machten.

Besonders charakteristisch ist der Tremor der oberen Extremitäten. Hier werden mit Vorliebe zuerst die distalsten Muskeln ergriffen, d. h. diejenigen der Finger und der Hand. An den Fingern handelt es sich um rhythmische Beugungen und Streckungen in den Interphalangealgelenken, ferner um Spreizungs- und Annäherungsbewegungen im Sinne der Interossei. Geradezu typisch sind die etwas complicirteren Bewegungen zwischen Daumen und Zeigefinger, die man mit dem Pillendrehen, Wollespinnen, Brotzerkrümeln etc. mehr oder weniger treffend verglichen hat.

Die Bewegungen im Handgelenk haben eine etwas grössere Excursionsweite und erfolgen im Sinne der Beugung und Streckung, der Ad- und Abduction, der Pro- und Supination; oft combiniren sich diese Typen zu einer Art von Circumduction, die man mit der Bewegung beim Einrühren eines Breies in einem kleinen Gefässe, oder wohl auch beim Schlagen eines Trommelwirbels vergleichen kann. Hier kommt es zuweilen zu einem richtigen Schütteltremor.

Die Bewegungen im Ellbogengelenk sind im Allgemeinen weniger ausgesprochen; es handelt sich um Beugung und Streckung.

Im Schultergelenk erfolgen sie im Sinne des Pectoralis major, des Deltoideus, Supraspinatus, Teres major etc., sind aber auch meist gering und wenig charakteristisch.

Die unteren Extremitäten sind im Ganzen viel weniger betheiligt als die oberen; hier ist besonders das Fussgelenk betroffen, in dem es zur Beugung und Streckung, Adduction und Abduction kommt. Selten sind die Bewegungen so heftig, dass die Kranken im Sitzen mit dem Fuss den Boden schlagen, oder im Stehen auf- und niederwippen. In den Zehen sieht man zuweilen ein feinschlägiges Zittern.

---

[1]) Buzzard Th., A. clinical lecture on shaking palsy. Brain, Jan. 1882.

[2]) Müller Fr., Ueber Paralysis agitans mit Betheiligung der Kehlkopfmusculatur. Charité-Annalen XII, S. 267.

Im Kniegelenk erfolgen Beuge- und Streckbewegungen, im Hüftgelenk vorzugsweise Adductionsbewegungen.

Der Tremor besteht in rhythmischen Schwingungen, die meist von geringer Excursionsweite und von kurzer Dauer sind. Sie folgen einander ziemlich langsam und mit solcher Gleichmässigkeit, dass es leicht ist, ihre Frequenz zahlenmässig festzustellen. Sie beträgt nach Gowers 4·8 bis 7 vollständige Oscillationen in der Secunde, meist zählt man aber nicht mehr als 4—5.

Dieser Tremor ist in der Ruhe vorhanden und wird nicht erst durch willkürliche Bewegungen sichtbar gemacht, wie der Tremor der multipeln Sklerose, sondern durch diese sogar häufig vorübergehend beschwichtigt. Auf die Haltung des Körpers und der Glieder kommt es dabei nicht an; die Kranken zittern, falls es sich nur um einigermassen ausgesprochene Fälle handelt, so lange sie wach sind, continuirlich, sowohl im Stehen, wie im Sitzen und Liegen. Zuweilen steigert sich ohne ersichtlichen Grund die Intensität des Zitterns erheblich, oder sie lässt auch nach, es kommt sogar nicht selten zu vollkommenem Aufhören des Zitterns, allerdings immer nur für kurze Zeit.

Unter denjenigen Momenten, die den Tremor beeinflussen können, sind die willkürlichen Bewegungen oben schon genannt. Diese können die Zitterbewegungen vorübergehend gänzlich zum Aufhören bringen; nach kurzer Zeit stellt der Tremor sich aber wieder ein und zwar oft noch heftiger als zuvor und beeinflusst die Bewegung in ihrer weiteren Ausführung. An Schriftproben der Kranken kann man sich davon überzeugen, dass nur die ersten Striche sicher geführt werden, die späteren aber den Tremor deutlich erkennen lassen.

Häufig kommt es unter dem Einfluss der willkürlichen Bewegung nicht zum völligen Aussetzen, sondern nur zum Nachlassen des Zitterns.

Zuweilen ist auch die Art der willkürlichen Bewegungen von Bedeutung, insofern, als das Zittern nur bei solchen, die einen starken Willensimpuls und verhältnissmässig grosse Anstrengung erfordern, vorübergehend aufhört. Dies war z. B. bei einer unserer Kranken sehr deutlich, die nicht zitterte, wenn sie einen schweren Gegenstand ergriff, ja sogar wenn sie sich nur anschickte, dies zu thun, während bei kleineren Bewegungen, z. B. beim einfachen Vorstrecken der Hände oder beim Beschreiben eines Kreises in der Luft etc. das Zittern unbeeinflusst blieb. — In anderen Fällen ist es gerade umgekehrt, doch stimmt die soeben mitgetheilte Beobachtung mit der sonst gemachten Erfahrung überein, dass es den Kranken vielfach auch gelingt, durch energisches Wollen das Zittern vorübergehend zu unterdrücken; dabei ereignet es sich zuweilen, dass ein anderes Glied zu zittern beginnt, das bisher ruhig war, ebenso wie man dies nicht selten auch dann sieht, wenn

man das zitternde Glied gewaltsam festzuhalten versucht. Es ist, als wenn der motorische Impuls dann in andere Bahnen geschleudert würde.

Schliesslich gibt es aber Fälle — und diese sind nicht einmal besonders selten — in denen der früher allgemein anerkannten Regel zum Trotz das Zittern überhaupt erst bei willkürlichen Bewegungen hervortritt.[1]) Bei unserer verhältnissmässig kleinen Beobachtungsreihe war dies zweimal der Fall. Eine der beiden Krankengeschichten möge hier Platz finden.

B., Werkmeister, 52 Jahre alt, aufgenommen am 17. Mai 1897.

Keine Heredität.

Kein Potus. — Keine luetische Infection.

1872 Fall auf die Stirn ohne weitere Folgen.

Vor drei Jahren Beginn einer lähmungsartigen Schwäche im rechten Arm. Die Schwäche war von psychischen Einwirkungen abhängig, insofern als sie jedesmal zunahm, wenn Patient sich erregte. Besonders beim Schreiben traten unter diesen Umständen Störungen auf.

Seit drei Monaten unangenehme, schmerzhafte Empfindungen im ganzen Körper, Gefühl von Mattigkeit und Schwäche. Ausserdem Angstempfindungen, Gefühl von Beklommenheit auf dem Herzen.

Am 27. April v. J. erlitt Patient einen Unfall. Er stürzte von einer kleinen Leiter herab auf die Lendengegend und den Hinterkopf.

Seither ist Alles schlechter geworden. Die unangenehmen Empfindungen im ganzen Körper, die Schwäche im rechten Arm sind stärker geworden. Auch musste er das rechte Bein nachschleppen.

Patient kann höchstens drei Stunden pro Nacht schlafen; er empfindet Unbehagen im ganzen Oberkörper, Mattigkeit und Schwäche in allen Gliedern, besonders im rechten Arm, Schmerzen ebendaselbst. Schwierigkeit bei der Ausführung aller feineren Bewegungen, wie Schreiben, Knöpfe zumachen etc.

Status praesens.

Mittelgrosser Mann von mittlerem Ernährungssustand, apathischem Wesen. Maskenartiger Gesichtsausdruck.

Der Körper wird auffallend steif gehalten, dabei der Oberkörper nach vorwärts geneigt, die Arme etwas nach hinten gezogen. Die Sprache ist undeutlich, monoton.

Augenbewegungen frei.

Lider zittern; die ausgestreckte Zunge desgleichen.

Gehirnnerven sonst frei.

Obere Extremitäten: Grobe Kraft beim Beugen und Strecken im Ellenbogen gut. Jedenfalls besteht kein merklicher Grad von Rigidität. Schnelle Bewegungen der Finger sind beiderseits unmöglich. Dagegen ist es möglich, sämmtliche Fingerspitzen einzeln und alle gleichzeitig an den Daumen anzulegen, doch geschehen auch diese Bewegungen sichtlich langsamer und ungeschickter, als normal. Händedruck erfolgt mit guter Kraft.

---

[1]) Vergl. hierzu auch: Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874, Abhandlung VIII, S. 194. »Es kommen entschieden Fälle, wenigstens längere Stadien von Paralysis agitans vor, bei denen das Zittern ebenso wie bei der Sklerose en plaques nur als Begleiterscheinung der willkürlichen Innervation auftritt.«

Reflexe der oberen Extremitäten normal.

Sensibilität für Pinsel und Nadel normal. Tremor nicht vorhanden, weder in der Ruhe, noch bei Bewegung.

Untere Extremitäten: Motilität activ frei. Grobe Kraft gut. Keine deutliche Rigidität.

Sensibilität normal.

Patellarreflexe vorhanden, nicht erhöht. — Kein Romberg.

18. Mai. Patient klagt besonders, dass er Knöpfe an seinen Kleidern nicht auf- und zumachen könne. Rumpfhaltung zeigt die eigenthümliche Starre und Unbeweglichkeit.

20. Mai. Hat gut geschlafen. Klagt, dass er die »Schwäche« im Arm, besonders rechts, beim Waschen fühle. Er komme zwar mit dem Schwamm, beziehungsweise Handtuch nach oben, aber das Reiben falle ihm sehr schwer.

Kein Intentionstremor. Dagegen wurde heute geringer Tremor capitis wahrgenommen, als Patient sich ein wenig erregt hatte. Passive Bewegungen stossen am rechten Arm auf geringen Widerstand.

21. Mai. Patient schläft besser, klagt über Schmerzen im rechten Arm, macht Versuche, zu schreiben. Mit Bleistift geht dies sehr gut, während beim Schreiben mit der Feder Zittern eintritt. Starrer, lebloser Gesichtsausdruck.

29. Mai. Klagte u. A., dass er sich des Nachts nur sehr schwer herumdrehen könne. Macht Schreibversuche, Rasches Beugen und Strecken der Finger nur ganz spurweise möglich; **dabei tritt lebhaftes Zittern der Hände und Finger auf.** Pfötchen machen geht ganz gut. Auch dabei tritt geringes Zittern ein. Bei passiven Bewegungen fühlt man in beiden Armen jetzt deutlichen Widerstand. Beim Strecken im Ellenbogengelenk treten ruckweise Spannungen auf, die überwunden werden müssen. Er behauptet, er müsse, um den passiv erhobenen Arm herabfallen zu lassen, Kraft anwenden. Auch bei der Supination fühlt man deutlichen Widerstand. Ebenso sind an den Beinen passive Bewegungen sehr schwierig; jedoch besteht hier keine erhebliche Rigidität.

5. Juni. Patient hat sich über eine Kleinigkeit aufgeregt; bei der Mittagsvisite wird bemerkt, dass er stark zittert.

7. Juni. Patient klagt, dass er des Nachts mit Schweiss und Herzklopfen aufwache und um nur im Bett bleiben zu können, sich beständig von einer Seite auf die andere legen müsse. Trotzdem müsse er öfters das Bett verlassen.

12. Juni. Klagt sehr, dass ihm das Umdrehen Nachts viel Mühe und Verdruss bereite. Es sei ihm fast nicht einmal möglich, die Decke hochzuheben. Wenn ihm dann bei langem Probiren das Umdrehen nach der Seite nicht gelinge, werde er unruhig, das Herz fange an zu klopfen und mit dem Schlafen sei es vorbei.

20. Juni. Befindet sich jetzt Nachts viel besser, die Schwierigkeit und Unbeholfenheit beim Umdrehen im Bett empfindet er kaum noch.

30. Juni. Auffallende Besserung des subjectiven Befindens, nachdem einige Mal Suspension angewendet worden ist. Kraft im rechten Arm ist angeblich besser. Auch objectiv scheint er besser beweglich zu sein.

23. Juli. Patient ist viel frischer, alle Bewegungen sind energischer als früher. Schwer fällt ihm immer noch das Umdrehen des Nachts im Bett.

30. Juli. Die Nächte sind durchwegs gut. Patient hat nur noch Klagen über Schwäche in den Beinen. Macht trotzdem Spaziergänge.

5. August. Tremor des Kopfes vorübergehend sehr merklich; Starre der rechten oberen Extremität viel stärker. Beim Gehen schleift er das rechte Bein nach.

15. August. Verschlimmerung der Gehstörung. Hebt nach einigen Malen Herumgehen im Saal das rechte Bein gar nicht mehr hoch, so dass die Fusssohle rechts schleift.

Andeutung von Retropulsion.

Rigidität der Beine ausgesprochener, besonders rechts.

20. August. Patient äussert wieder mehr Klagen darüber, dass er sich Nachts nur schwer im Bett umwenden könne. Er wird bei Tag häufig schlafend im Sessel gefunden. Sprache entschieden auch verwaschener.

25. August. Deprimirt. Befürchtet den Eintritt einer völligen Lähmung. Hat geäussert, wenn er wüsste, dass er nicht mehr gesund würde, würde er sich das Leben nehmen.

Retropulsion ausgesprochen vorhanden. Rigidität deutlich in den oberen und noch mehr in den unteren Extremitäten, rechts mehr wie links. Sprache sehr undeutlich; Gesichtsausdruck leblos; Gang schlürfend. Zittererscheinungen nur vorübergehend in den Händen angedeutet. Manchmal auch deutliches Schütteln des Kopfes.

1. September. Wieder ganz erhebliche Besserung. Kein Schleifen der Füsse mehr. Giebt selbst erhebliche Besserung der Motilität von Arm und Bein zu.

30. September. Patient befindet sich subjectiv andauernd viel wohler: er ist aber doch auffallend euphorisch, er lobt seine Fortschritte selbst am meisten. Wird auf seinen Wunsch gebessert entlassen.

Neuerdings fand auch Gerhardt, der die betreffenden Fälle aus der Literatur zusammengestellt und durch Beobachtungen aus Naunyn's Klinik (Strassburg) ergänzt hatte, nahezu in der Hälfte der Fälle das Zittern bei intendirten Bewegungen deutlich gesteigert, und einige Male erst durch diese hervorgerufen.

Aus alledem geht hervor, dass die Beziehungen zwischen willkürlichen Bewegungen und Intensität des Tremors sehr mannigfaltig sind. und dass sich eine allgemein giltige Regel dafür nicht aufstellen lässt.

Dagegen wird der Tremor durch Affecte regelmässig gesteigert. In diesem Sinne ist auch die Thatsache zu deuten, dass man ihn oft zunehmen sieht, sobald man sich mit den Kranken zu beschäftigen beginnt, und sobald sich die eigene oder fremde Aufmerksamkeit auf das betreffende Glied richtet.

Im Schlafe hört der Tremor auf, nicht selten, nachdem er kurz vor dem Einschlafen noch eine erhebliche Steigerung erfahren hat. — Auch im wachen Zustande wird, wenn die Kranken sich sowohl in körperlicher als auch in geistiger Beziehung ganz ruhig verhalten, zuweilen ein Aussetzen des Tremors beobachtet. Hiernach bedarf also der oben ausge-

sprochene Satz, dass der Tremor bei der Paralysis agitans in der Ruhe dauernd vorhanden sei, einer gewissen Einschränkung.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass man mehrfach in Fällen, in denen intercurrente organische Gehirnerkrankungen zu einer Lähmung der zitternden Gliedmassen geführt hatten, in diesen den Tremor aufhören gesehen hat, allerdings immer nur vorübergehend.

Die Muskelrigidität.

Das Symptom der Muskelrigidität ist deshalb von besonderer Wichtigkeit, weil es dem Krankheitsbilde seine eigenartigsten Züge verleiht und nicht selten die Diagnose sichert, besonders auch in den nicht so seltenen Fällen, in denen der Tremor anfangs oder dauernd fehlt oder so gering ist, dass er übersehen wird. Sie äussert sich in einer Erschwerung der activen und passiven Bewegungen, und bedingt die höchst charakteristische Körperhaltung, die später eingehend zu besprechen ist.

Sie unterscheidet sich von der spastischen Rigidität bei hemiplegischen und paraplegischen Contracturen dadurch, dass diese mit einer Steigerung der Reflexe verbunden ist, die bei der Paralysis agitans nicht immer, aber meist fehlt. Ausserdem ist hier (bei der Paralysis agitans) die Rigidität dauernd vorhanden, und wird nicht erst durch passive Bewegungen gesteigert oder hervorgerufen wie die spastische Rigidität. Ob die passiven Bewegungen langsam und allmälig oder rasch und plötzlich ausgeführt werden, immer begegnet man dem gleichen Widerstande der Muskeln.

In erheblichen Graden tritt die Rigidität meist erst in vorgeschrittenen Stadien der Krankheit ein. Sie macht sich aber auch schon im Beginne vielfach dadurch bemerkbar, dass die Kranken mit ihren täglichen Verrichtungen, wie An- und Ausziehen etc., nicht mehr gut fertig werden. Dies hat zwar wohl noch andere Gründe, auf die zurückzukommen sein wird, doch spielt dabei die Muskelrigidität bereits mit, wenngleich sie in diesem Stadium objectiv vielleicht noch nicht nachweisbar ist, und von den Kranken nur subjectiv als eine merkliche Behinderung der Bewegungen empfunden wird.

Das eigenartige Gesammtbild, welches diese Kranken darbieten, beruht auf dem Gesichtsausdruck und der Körperhaltung.

Der Gesichtsausdruck wird sehr treffend als »maskenartig« bezeichnet; denn es ist in der That vor Allem der Mangel an Leben in den Zügen, der ihn so charakteristisch macht. Die Miene dieser Kranken ist ernst, oft voll sorgenvoller Erwartung, und lässt eine gewisse Rathlosigkeit erkennen. In Folge der Contractur des Musculus frontalis und Corrugator supercilii liegt die Stirn in Quer- und Längsfalten, die Augen-

brauen sind in die Höhe gezogen, die Augen weit geöffnet, zuweilen auch in Folge von Contractur der Orbiculares zugekniffen, der Blick starr geradeaus gerichtet. Die Mundwinkel sind nicht selten etwas herabgezogen, die Nasolabialfalten tief ausgeprägt. Die Kranken können weder der Freude, noch dem Schmerz, noch sonstigen Affecten entsprechenden Ausdruck geben. Diese Starre und Unwandelbarkeit, die sehr leicht geistige Stumpfheit vortäuschen kann, fällt besonders auf, wenn sie zu sprechen beginnen: auch dabei verziehen sie keine Miene, sie wenden den Kopf nicht, behalten dieselbe Blickrichtung fast unverändert bei, und selbst der Lidschlag erfolgt seltener als unter normalen Verhältnissen. Die Sprache ist in Folge der Betheiligung von Zunge, Kiefer- und Lippenmuskeln bei unzureichend geöffneten Munde undeutlich, ausserdem eintönig, ohne jede Modulation, im Beginn der Rede mühsam, langsam, schleppend, dann oft hastig, überstürzt. Eine articulatorische Störung besteht nicht. Die Stimme klingt oft zitterig, schwach.

Fordert man die Kranken zu einfachen mimischen Bewegungen auf, so können sie diese nur mit sichtlicher Anstrengung ausführen, die sich auch darin zeigt, dass, wie bereits erwähnt, in der betreffenden Musculatur oft nach kurzer Zeit lebhafter Tremor auftritt.

Andererseits sieht man zuweilen, dass die Kranken auch solche willkürlich angenommene und einige Minuten beibehaltene Stellungen nicht ohne Weiteres wieder aufgeben können; so können sie die Augen nicht wieder öffnen oder die auf Aufforderung gefaltete Stirn nicht wieder entfalten. Letztere Beobachtung hat in neuerer Zeit zur Aufstellung eines besonderen »Frontalissymptoms« (Moczutkowsky) geführt.

Eine allerdings vereinzelte Beobachtung von Debove scheint dafür zu sprechen, dass auch die Bewegungsmuskeln des Auges an der Rigidität theilnehmen können. Es handelte sich in diesem Falle um eine Kranke, die nur mit grosser Anstrengung und Langsamkeit die Blickrichtung zu ändern und, wenn sie las, nur schwer die Augen vom Ende einer Linie zum Anfang der nächstfolgenden zu bewegen vermochte.

Die vorstehende Schilderung bezieht sich nur auf die ausgesprocheneren Fälle. Auch hier kommen die verschiedensten Abstufungen vor. Was die Musculatur des Rumpfes und der Extremitäten betrifft, so kann die Rigidität hier von Anfang an vorhanden sein und rasch die höchsten Grade erreichen. Meist wird sie aber zunächst nur von den Kranken selbst als ein Gefühl der Behinderung, der Spannung bei Bewegungen empfunden und macht sich erst im weiteren Verlauf des Leidens auch objectiv bemerkbar. Die charakteristische Körperhaltung ist nicht selten schon sehr früh vorhanden, wenn bei passiven Bewegungen der

Extremitäten ein Widerstand noch gar nicht, oder nur in sehr geringem Grade erweislich ist.

Auch die Muskelrigidität ist, soweit die Extremitäten in Frage kommen, nicht selten nur einseitig, so dass unter Umständen das Bild einer Hemiplegie mit Contractur vorgetäuscht wird.

Der Körper wird in der Mehrzahl der Fälle in Beugestellung fixirt gehalten. Diese wird sowohl durch die Photographien unserer Kranken

Fig. 2. Fig. 3. Fig. 4.

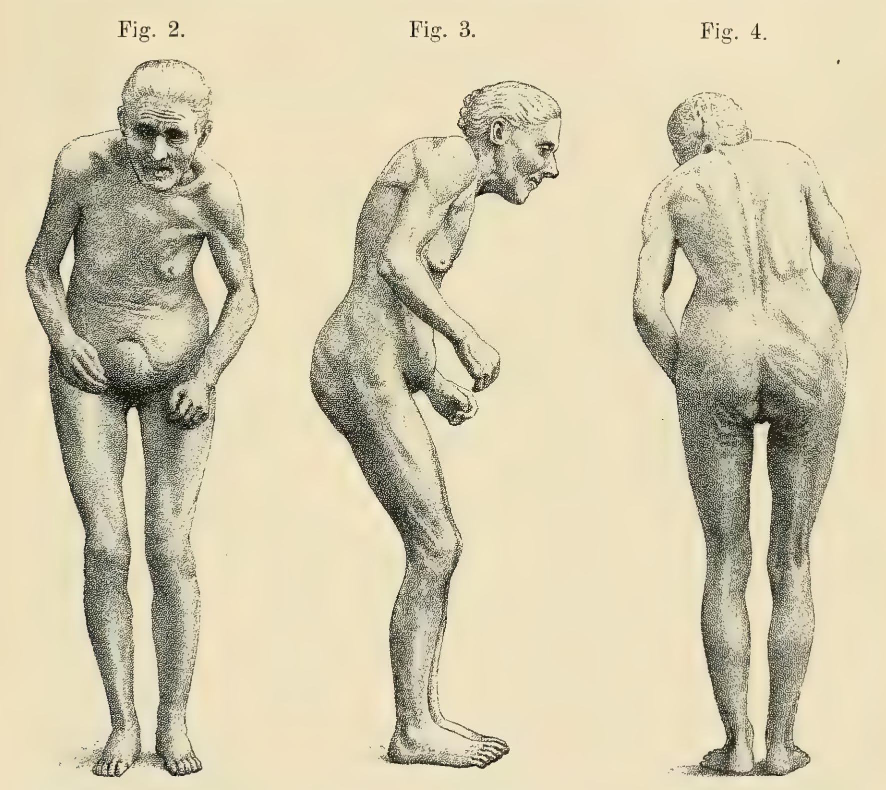


Fig. 2—4. reproducirt nach: Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1895, pag. 364: »Attitude et facies dans la maladie de Parkinson. Statuette de M. le Dr. Paul Richer, d'après une malade de la Salpêtrière.«

(siehe die Tafel am Schluss), als auch besonders durch die nebenstehende Reproduction der Paul Richer'schen Statuette (siehe Fig. 2 bis 4) und der Strümpell'schen Abbildung (Fig. 5) anschaulich gemacht. Der Kopf ist mehr oder minder stark auf die Brust, der obere Theil der Wirbelsäule nach vorn geneigt. Die Arme werden leicht abducirt und im Ellbogen stumpfwinkelig flectirt gehalten. Die Hände sind gegen die Unterarme gestreckt oder auch überstreckt und zeigen im Uebrigen oft die charakteristische Schreibstellung, indem Daumen und Zeigefinger in

den Metacarpophalangealgelenken gebeugt, in den Interphalangealgelenken gestreckt und einander genähert sind, während die anderen Finger sich in leichter Beugung befinden. — In anderen Fällen nehmen alle Finger ungefähr die normale, leicht gegen die Hohlhand gebeugte Stellung ein. Im ersteren Falle soll es zuweilen in Folge der Rigidität der Interossei zu Hyperextension der Phalangen gegen einander und damit zu Deformitäten kommen, die an diejenigen bei Arthritis deformans erinnern.

Die unteren Extremitäten werden im Hüft- und im Kniegelenk leicht gebeugt, die Oberschenkel adducirt gehalten, so dass die Knie einander genähert sind. Die Stellung der Füsse zeigt entweder nichts Charakteristisches, oder diese sind extendirt und adducirt, so dass eine Pes varo-equinus-Stellung entsteht. Die Zehen zeigen zuweilen klauenartige Deformitäten.

In den ausgesprochensten Fällen sind nun alle diese Gelenke durch die starren Muskeln in den geschilderten Stellungen fixirt. So kommt es, dass die Kranken, die nach dem Ausdruck von Charcot gleichsam in sich selbst aufgerollt sind, sich bewegen, als wären sie aus Holz oder sonst einem starren, unnachgiebigen Stoffe, »as a piece of machinery« (Parkinson). Um sich zu setzen, lassen sie sich in den Stuhl sinken, ohne die typische Haltung des Oberkörpers im Geringsten zu modificiren. Sollen sie aufstehen, so kann man sie an den Händen wie eine starre Säule emporziehen und auf die Füsse stellen.

Wenn wir die beschriebene Körperhaltung als den Flexionstypus bezeichnen können, so hat man diesem in neuerer Zeit auch einen, übrigens sehr seltenen Extensionstypus gegenübergestellt. Im Jahre 1879 hatte schon C. Westphal einen Fall beschrieben und abgebildet, in dem der Kopf nicht in der gewöhnlichen Weise gegen die Brust geneigt, sondern nach hintenüber geworfen getragen wurde. Ein Widerstand bei passiver Beugung des Kopfes fehlte anfangs, war aber später auch vorhanden. — Charcot spricht von Extensionstypus in einem Falle, in dem zwar die Vorwärtsneigung von Rumpf und Kopf vorhanden war, aber die Vorderarme gegen die Oberarme, die Unterschenkel gegen die Oberschenkel gestreckt waren, so dass sie zusammen gleichsam starre Stangen bildeten (siehe die nebenstehenden Abbildungen Fig. 6 und 7). — Richer und Dutil theilten Beobachtungen mit, bei denen Kopf und Rumpf nach hinten gebogen waren, und Béchet fügte weitere Fälle hinzu, darunter den nebenstehend abgebildeten (Fig. 8); bei einem von diesem Forscher beobachteten Kranken war der Kopf sogar nach hinten rechts geneigt, so dass der Kranke nach links und oben zu blicken schien. — Schon früher hatte Bidon die verschiedenen Arten der Körperhaltung folgendermassen gruppirt: 1. einfache Flexion, 2. einfache Extension, 3. ausgesprochene Extension mit Rückwärtsdrehung des

Kopfes, 4. Extension des Rumpfes und der Extremitäten mit Flexionsstellung des Halses und des Kopfes. — Der von ihm bei dieser Gelegenheit beschriebene Fall sollte zeigen, dass diese Typen bei einem Individuum auftreten und in einander übergehen können.

Die Störung des Ganges.

Der Gang ist in der Mehrzahl der Fälle gestört, wenn auch in sehr verschiedenem Grade.

Fig. 5.



Körperhaltung bei Paralysis agitans. (Reproducirt nach einer Beobachtung von Strümpell, Lehrbuch, Bd. II, Th. 1, S. 491).

Fig. 6.



Die Haltung beim gewöhnlichen Gang der Paralysis agitans. (Nach Charcot, Poliklinische Vorträge 1887/88.)

So zeigen manche Kranke in dieser Hinsicht nichts weiter als eine ihrer habituellen Körperhaltung entsprechende Tendenz, beim Gehen nach vorne überzuhängen, ohne aber die Herrschaft über sich zu verlieren. Der Gang ist vielfach eigenthümlich wippend; nicht selten findet in Folge der Rigidität der nur eine unvollkommene Erhebung der Fussspitze statt, so dass diese beim Vorwärtsschreiten am Boden schleift.

Uebrigens zeigt sich in diesen leichten Fällen doch oft eine gewisse Neigung zu Gleichgewichtsstörungen darin, dass die Kranken trotz geringer Gehstörung beim Umdrehen recht unsicher sind und dabei einige unnöthige Schritte zur Seite machen.

Sehr häufig besteht aber eine ausgesprochenere Störung des Ganges, so dass die Kranken sich gar nicht mehr in normaler Weise vorwärts bewegen können. Sie beginnen langsam, machen dann aber immer raschere und kürzere Schritte, kommen schliesslich ins Laufen und würden vornüberstürzen, wenn sie nicht irgendwo einen Halt fänden. Dieses Symptom, dem die Krankheit die alte Bezeichnung Festination

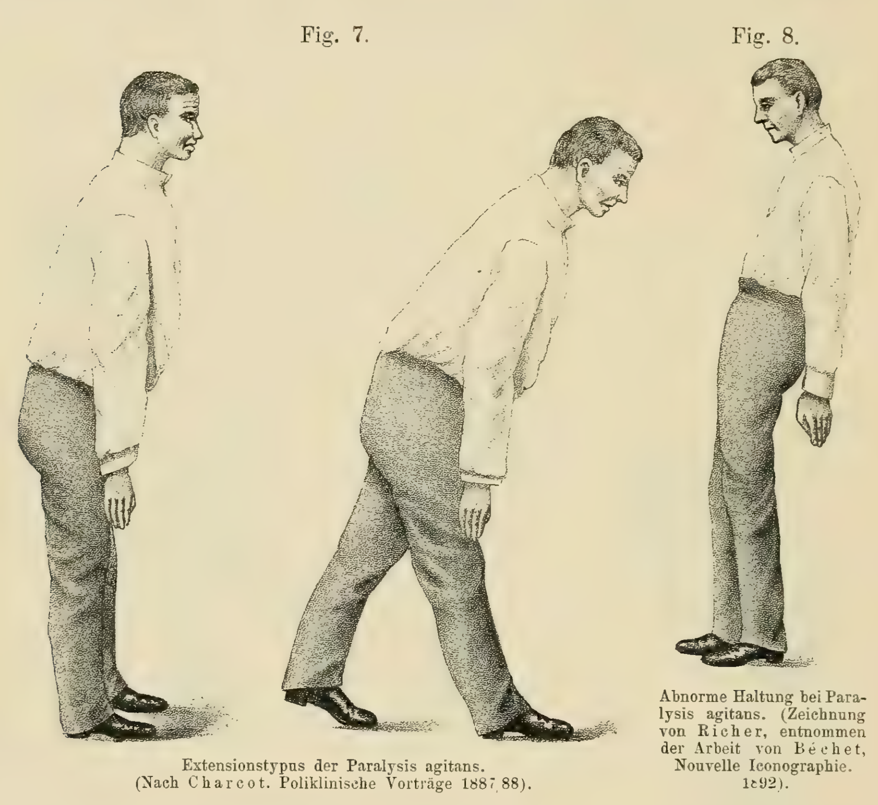


Fig. 7.

Extensionstypus der Paralysis agitans. (Nach Charcot. Poliklinische Vorträge 1887/88).

Fig. 8.

Abnorme Haltung bei Paralysis agitans. (Zeichnung von Richer, entnommen der Arbeit von Béchet, Nouvelle Iconographie. 1892).

oder Chorea festinans verdankt, bezeichnet man als Propulsion. Gleichzeitig damit besteht bei vielen Kranken Retropulsion, eine Neigung, unaufhaltsam rückwärts zu laufen, doch kommt jede dieser beiden Störungen auch für sich allein vor. Diese Bewegungsphänomene treten spontan ein, wenn die Kranken sich nach vorn oder rückwärts bewegen wollen, man kann sie aber häufig auch künstlich hervorrufen, wenn man ihnen durch Zupfen am Rock oder durch einen leichten Stoss einen entsprechenden Bewegungsimpuls nach vorn oder hinten mittheilt. Eine unserer Kranken begann bereits, als sie gelegentlich einer Untersuchung den Kopf etwas nach hintenüber legen musste, ins Rückwärtslaufen zu kommen und wurde nur durch einen dastehenden Tisch vor dem Hinstürzen bewahrt. Obwohl diese Kranke dauernd eine typische nach vorn-

übergebeugte Haltung einnahm, war Propulsion hier nicht vorhanden. — Selten ist die als Lateropulsion bezeichnete Tendenz zur Bewegung in seitlicher Richtung.

Man hat diese eigenartige Gehstörung früher aus rein mechanischen Gründen erklären wollen. Ordenstein drückt dies folgendermassen aus: »La déformation du tronc, d'un côté, l'incertude des organes locomoteurs de l'autre, font que l'individu, perdant l'équilibre à chaque instant, est obligé de courir après son centre de gravité qui lui échappe constamment, comme le dit très-bien M. Trousseau«.

Hiergegen hat man mit Recht geltend gemacht, dass eine nicht geringe Anzahl von Kranken bereits zu einer Zeit an der Propulsion leide, in der die habituelle Haltung noch ganz normal sei, und dass andererseits Kranke mit sehr prononcirtem Flexionstypus vielfach gar nicht die Erscheinung der Propulsion, sondern die der Retropulsion darbieten. Hiernach kann die Verlegung des Schwerpunktes nach vorn offenbar nicht die Ursache des Phänomens sein. Diese ist vielmehr darin zu suchen, dass den Kranken im gegebenen Augenblick die nothwendige freie Verfügung über ihre Musculatur fehlt, und zwar theils deshalb, weil die rigiden Muskeln in gewissen Combinationen gewissermassen festgelegt sind und nicht ohne Weiteres entspannt und anderweitig gruppirt werden können, theils deshalb, weil die Zuleitung der entsprechenden Bewegungsimpulse von der Hirnrinde her in Folge von Schädigungen, die die motorische Bahn in irgend einem Theile ihres Verlaufes treffen müssen, verlangsamt ist. Charcot drückt dies (in etwas anderem Zusammenhange) mit den Worten aus: »Zwischen dem Gedanken und der That verstreicht ein verhältnissmässig beträchtlicher Zeitraum«. Nach Borgherini ist die Reaction auf Willensimpulse um etwa 40% der normalen Zeit verlangsamt.

Wir haben in dieser verlangsamten Leitung der Willensimpulse den einen der Umstände, die neben der Muskelrigidität die Erschwerung der Bewegungen bedingen, kennen gelernt. In zweiter Linie kommt die Muskelschwäche in Betracht.

Diese ist meist nicht erheblich. Die Kranken erzielen am Dynamometer noch auffallend gute Resultate. Zu eigentlichen Lähmungen kann es aber schliesslich doch kommen, wenn auch erst in den letzten Stadien der Krankheit.

Die Sehnenreflexe sind im Allgemeinen normal, doch gehört eine Steigerung der Patellarreflexe keineswegs zu den Seltenheiten. Echter Fussklonus kommt, wenn auch selten, vor. Meist wird allerdings ein solcher nur vorgetäuscht durch das Zittern der Fuss- und Zehenstrecker, das auf die Paralysis agitans zu beziehen ist (»falsches Fusszittern«, Oppenheim).

Auf das bei Paralysis agitans verhältnissmässig häufige Vorkommen des von ihm beschriebenen paradoxen Phänomens hat bereits C. Westphal hingewiesen: es kommt nicht nur in den Fussstreckern, sondern auch in anderen Muskeln vor. Das oben erwähnte »Frontalissymptom« beruht wohl auch auf einer Art paradoxer Contraction.

Die Hautreflexe zeigen keine Anomalie.

Die Muskelernährung leidet ebenso wenig wie die elektrische Erregbarkeit, doch soll in den Endstadien der Krankheit, entsprechend der allgemeinen Abmagerung, eine Abnahme des Muskelvolums und der quantitativen elektrischen Erregbarkeit eintreten.

Die Sensibilität ist objectiv nicht gestört. Die Kranken leiden aber unter einer Reihe von quälenden subjectiven Beschwerden. Dies sind theils wirkliche, rheumatoide oder auch neuralgische Schmerzen, theils unangenehme, krampfartige, spannende Empfindungen von sehr wechselnder Localisation. — Einige Beobachter registriren auch das Vorkommen von allgemeinem Kopfschmerz und Schwindelgefühlen, endlich auch von hartnäckigem Pruritus.

Weiter klagen die Kranken häufig über ein dauerndes Gefühl von Müdigkeit und innerer Ruhelosigkeit, das sie nöthigt, oft den Platz und die Lage zu wechseln. — Endlich ist von besonderem Interesse die abnorm gesteigerte Wärmeempfindung, auf die zuerst Charcot aufmerksam gemacht hat. Sie soll sich speciell in der Regio epigastrica und auf dem Rücken bemerkbar machen, doch verschont sie auch die Extremitäten und das Gesicht nicht. Oft ist sie mit reichlicher Schweissabsonderung verbunden. Diese Empfindung macht den Kranken den Aufenthalt in warmen Räumen unbehaglich, sie öffnen auch im Winter die Fenster und decken sich im Bett möglichst leicht zu. In ausgesprochenen Fällen leiden sie gerade hierunter sehr schwer. Die Frage, ob diesem subjectiven Hitzegefühl eine Steigerung der centralen Temperatur entspricht, hat Charcot auf Grund seiner Untersuchungen verneint. Dagegen fanden Grasset und Apolinari die peripherische Temperatur um mehrere Grade erhöht. Fuchs stellte Temperatursteigerung und subjective Hitzeempfindung bei 23·9% der von ihm untersuchten Fälle fest.

Borgherini beobachtete in einem Falle neben der erhöhten Wärmeempfindung noch Tachycardie, starkes vasomotorisches Nachröthen und spontane Hyperämien im Gesicht, begleitet von Schwindel.

Die Sinnesorgane sind nicht beeinträchtigt. Wenn auch Peltesohn einfache Opticusatrophie, Galezowski und König vorübergehende Amblyopien und Gesichtsfelddefecte bei Paralysis agitans gefunden haben, so sind dies doch seltene Ausnahmeerscheinungen, die mit der Krankheit wohl direct nichts zu thun haben.

Verschiedentlich hat man, wohl einer von Charcot gegebenen Anregung folgend, festzustellen versucht, ob der Urin bei der Paralysis agitans, dem gesteigerten musculären Umsatz entsprechend, etwa in seiner chemischen Zusammensetzung Abweichungen zeige. Die betreffenden Untersucher, von denen hier Ewald, Gürtler, Mossé et Banal, Borgherini, genannt seien, sind im Wesentlichen zu ganz negativen Resultaten gekommen.

Auch eigentliche psychische Störungen gehören nicht zu dem typischen Krankheitsbilde, sondern stellen Complicationen dar. Immerhin sind Fälle beschrieben, in denen sich eine ausgebildete persecutorische Psychose zu den körperlichen Krankheitserscheinungen gesellte. — Leichtere Störungen, wie Stimmungs-Anomalien, grosse Reizbarkeit, gehören zu den häufigen Erscheinungen. Einer unserer Kranken, der an sehr schwerer Paralysis agitans litt, war darüber so unglücklich, dass er sich das Leben nahm. Hierin wird man gewiss nicht ohne Weiteres den Ausdruck eines krankhaften Geisteszustandes sehen. In der Mehrzahl der Fälle sind gerade diese Kranken trotz ihrer schweren Leiden geduldig und ergeben, zuweilen auch von überraschend gutem Humor, der seltsam mit ihrem Gesichtsausdruck contrastirt.

Die Intelligenz leidet wohl allmälig etwas, aber nicht in höherem Grade.

Die Zustände hallucinatorischer Verworrenheit, die sich sub finem vitae einstellen, sind nichts weiter als prämortale Erschöpfungsdelirien, die nichts Specifisches an sich haben.

Als Complicationen der Paralysis agitans sind zu nennen die Erscheinungen von Herderkrankungen des Gehirns (Hemiplegie, Aphasie), die im Verlauf der Krankheit eintreten können.

Ferner erwähnt Gowers einen durch epileptische Anfälle complicirten Fall.

Verschiedentlich hat man neben den Symptomen der Paralysis agitans solche von Hysterie beobachtet.

Placzek sah Paralysis agitans und Tabes bei einem Individuum neben einander bestehen.

Moncorgé berichtet von einer Combination mit Serratuslähmung.

Das Auftreten ausgesprochener Psychosen ist oben bereits als Complication bezeichnet.

V. Pathologische Anatomie.

Die zur Erforschung des anatomischen Substrates der Paralysis agitans angestellten Untersuchungen haben bis in die neueste Zeit zu

wenig befriedigenden Resultaten geführt. Die älteren Befunde, die in grösserer Zahl vorliegen, sind zum grössten Theil zu Unrecht mit der Krankheit in Beziehung gebracht und können deshalb irgend welche Bedeutung nicht mehr beanspruchen. Es handelt sich dabei vor Allem um Verwechslungen mit der multipeln Sklerose: eine solche scheint Parkinson selbst mit untergelaufen zu sein, wenn dieser in einem seiner Fälle von Verhärtung des Pons, der Medulla oblongata und des Rückenmarkes spricht. Ebenso sind die Beobachtungen von Marshall Hall, Oppolzer, Skoda, Lebert u. A. theils mit Sicherheit, theils mit grösster Wahrscheinlichkeit, der multipeln Sklerose zuzurechnen.

In einem anderen Theil der Fälle hat augenscheinlich kein idiopathisches Leiden, sondern nur ein symptomatisches Zittern vorgelegen, als dessen Ursache sich später eine Herderkrankung des Gehirns herausstellte. Hierher sind zu rechnen unter anderen ein Fall von Leyden, in dem ein walnussgrosses Sarkom im linken Thalamus opticus gefunden wurde, der von Chvostek beschriebene Fall, in dem klinisch erst Parese, dann Zittern und Schütteln der linksseitigen Extremitäten, anatomisch eine vollständige Atrophie und Verhärtung des ganzen rechten Ammonshorns nebst Umgebung festgestellt wurde, sodann die von Charcot, Benedikt, Blocq und Marinesco beschriebenen Fälle von Tremor bei Tumoren in der Hirnschenkelgegend, endlich auch die Beobachtungen, in denen sich ein der Paralysis agitans in gewisser Hinsicht ähnliches Zustandsbild im Anschluss an eine echte Hemiplegie entwickelte.

Später, als man Dank genauerer Kenntniss des Krankheitsbildes gelernt hatte, das nicht dazu Gehörige auszuscheiden, schrumpfte die Ausbeute an positiven anatomischen Befunden erheblich zusammen; von gröberen Veränderungen, die irgendwie hätten für charakteristisch gelten können, war überhaupt keine Rede mehr, und auf feinere, wie sie von einigen Autoren schon früh gesehen und beschrieben worden waren, wurde zunächst von keiner Seite besonderer Werth gelegt. Solche Befunde rühren her von F. Schultze, Demange, Joffroy, Chayley, Dubief, Blocq, Teissier und Anderen und beziehen sich ganz überwiegend auf das Rückenmark.

In diesem fand Schultze Wucherungen der Stützsubstanz, die von der Randschicht nach Innen vordrangen, und arteriosklerotische Entartung der kleineren Gefässe. Daneben bestanden allerdings gewisse Veränderungen, die mehr für multiple Sklerose zu sprechen schienen, so dass eine Combination beider Krankheiten angenommen wurde.

Murchison und Chayley beschrieben das Rückenmark eines 71jährigen Mannes, der seit 12 Jahren an Paralysis agitans gelitten hatte. Sie fanden Verdickung der bindegewebigen Rindenschicht mit

Vermehrung der Kerne, ferner kernreiche unregelmässige Züge und Inseln von Bindegewebe, die sich von der Rinde aus in die Substanz des Rückenmarks hineinzogen, Ausstopfung des ausgedehnten Centralcanals, Erweiterung der Capillaren in der grauen und weissen Substanz, mit kleinen Extravasaten da und dort.

Joffroy untersuchte das Centralnervensystem in drei Fällen, deren Krankengeschichten früher durch Ordenstein und Charcot mitgetheilt waren. Er fand im Rückenmark Obliteration des Centralcanals, starke Pigmentirung der Ganglienzellen, Amyloidkörper in beträchtlicher Menge, Verdickung der Gefässwandungen und Erweiterung der perivasculären Räume.

Demange stellte unter Anderem erhebliche Bindegewebswucherung in der weissen Substanz, Verdickung der Neuroglia, Atrophie zahlreicher Ganglienzellen fest.

Dubief beschrieb Veränderungen der Ganglienzellen und varicöse Entartung der Achsencylinder, Verdickung der Pia und von der Rindenschicht ausgehende Verdichtungen des Zwischengewebes in der weissen Substanz mit Verbreiterung der Septa und leichter Sklerose um diese.

Teissier wies in zwei von ihm obducirten Fällen eine diffuse Sklerose der Seitenstränge nach. Die Nervenfasern waren wie eingeschnürt, besassen aber noch Achsencylinder und eine, freilich verschmälerte Markscheide.

Dagegen fand Blocq im Gehirn und Rückenmark nichts Abnormes. Auch die peripheren Nerven, die sowohl frisch, wie nach Härtung untersucht worden waren, zeigten keine Veränderungen, während die betheiligten Muskeln deutliche Anomalien erkennen liessen, die in Ungleichheit, Hypertrophie und Atrophie der Fasern, Proliferation der Sarkolemmkerne und Vermehrung der Bindegewebskerne bestanden. — Uebrigens hatte auch schon Joffroy (siehe oben) ähnliche Veränderungen an den Muskeln beiläufig beschrieben, in einem Falle auch eine peripherische Neuritis gefunden.

Hieran schliessen wir aus neuester Zeit zunächst die Befunde von Borgherini, v. Sass, Dana und Hunt.

Borgherini fand im Rückenmark vor Allem Veränderungen im Gefässsystem, und zwar verdickte und kernreiche, stellenweise aneurysmatisch erweiterte Gefässwandungen, weite perivasculäre Lymphräume, stark verzweigte, von den Gefässen ausgehende Bindegewebssepta, ferner Pigmentirung der Ganglienzellen, weite pericelluläre Räume, Rareficirung und Hyperplasie des interstitiellen Gewebes auch der grauen Substanz.

v. Sass stellte bei einer seit 20 Jahren an typischer Paralysis agitans leidenden und im Alter von 73 Jahren verstorbenen Frau neben einigen unwesentlichen senilen Veränderungen einen kleinen Erweichungsherd im verlängerten Mark, eine Ependymitis des vierten Ventrikels, arteriosklerotische Veränderungen der kleinen Gefässe, diffuse Bindegewebswucherung der weissen Rückenmarksubstanz und endlich eine chronische interstitielle Neuritis und Myositis fest.

Dana fand neben geringfügigen Veränderungen in der Hirnrinde excessive Bindegewebswucherung in der Gegend des Oculomotoriuskernes, geringe Zellveränderungen hier und im Facialiskern und hochgradige Atrophie der Zellen des neunten, zehnten und elften Kernes. Die Pia des Rückenmarkes war verdickt, das Bindegewebe unter ihr etwas vermehrt, am meisten im Cervicaltheil. — Die Gefässe waren besonders in der grauen Substanz, am meisten in den Vorderhörnern erweitert, sehr zahlreich, ihre Wandungen verdickt. Die Ganglienzellen zeigten atrophische Processe verschiedener Intensität. Die Gefässveränderungen fanden sich auch in den vorderen und hinteren Wurzeln.

Hunt wies im Rückenmark einer alten Frau neben starker Pigmentirung der Ganglienzellen der Vorderhörner und Verdickung und Sklerosirung der Blutgefässwandungen, namentlich in den Hintersträngen eine Wucherung des Neurogliagewebes nach.

Endlich bedürfen noch die ausführlichen Arbeiten von Koller, Ketscher, Redlich und Sander der Besprechung.

Von diesen fand Koller an den nervösen Elementen des Rückenmarkes nichts Besonderes, dagegen am Stützapparat und am Gefässsystem folgende Veränderungen: die Randpartie des Rückenmarkes war breiter als gewöhnlich. In den Hinterseitensträngen hoben sich die Gefässe, insbesondere die Arterien, als dicke rothe Stränge ab. Die Gefässwand war verdickt, von ihr sah man Fasern in das umgebende Gewebe vordringen und sich da verästeln. Die adventitiellen Scheiden der Gefässe, sowie die Maschenräume des von ihm ausgehenden Fasernetzes waren ausgefüllt von körnigen Massen.

Nach Ketscher's Untersuchungen waren die Ganglienzellen stark pigmentirt, plump, stellenweise körnig zerfallen, die Nervenfasern im Rückenmark, besonders in den Hintersträngen und in den peripherischen Nerven degenerirt bis zum gänzlichen Schwunde, die Muskelfasern stellenweise theils atrophisch, theils fettig oder hyalin degenerirt. Das interstitielle Gewebe war überall im Rückenmark, in den peripheren Nerven und Muskeln vermehrt; das Gliagewebe im Rückenmark, besonders in der Rindenschicht und um die Gefässe verdickt, am meisten in den Hinter- und Seitensträngen. Die

Gefässe zeigten verdickte Wandungen, stellenweise auch Miliaraneurysmen und Blutungen. Die Veränderungen waren im Lendenmark am stärksten.

Redlich fand in zwei Fällen, die er als Beispiele aus einer grösseren Zahl von Beobachtungen auswählte, in den Hinter- und Seitensträngen des Rückenmarkes eine in kleinen Inseln auftretende Sklerose, die zum allergrössten Theil deutlich von den besonders im Bereich der Media stark verdickten Gefässen ausging und von ihm als perivasculäre Sklerose bezeichnet wurde. An Stellen, an denen mehrere Gefässe nahe bei einander lagen, sah man mitunter diese sonst von einander getrennten kleinen Verdichtungsinseln auch mit einander confluiren, so dass ein etwas grösserer sklerotischer Herd entstand. — Neben diesen perivasculären fanden sich im Rückenmark aber auch verschiedentlich leichtere Sklerosen etwas diffuseren Charakters ohne Zusammenhang mit den Gefässen. Die Verdichtungsinseln um die Gefässe herum erwiesen sich als ein sehr dichtes, körniges, mit Ammoniak-Carmin intensiv färbbares Gewebe, welches topographisch der Adventitia oder den adventitiellen Lymphräumen entsprach. Meist, aber nicht immer, ging von dieser körnigen, die eigentliche Gefässwand einscheidenden Masse eine Verdichtung des Stützgewebes aus, die sich auf eine kurze Strecke in das umliegende Nervenparenchym hinein verfolgen liess. Auf diese Weise waren die Nervenfasern theils in Gruppen, theils einzeln, von einem engen, meist körnigen Maschenwerk eingescheidet; doch schienen sie nur an den am stärksten betroffenen Partien stellenweise von dem gewucherten Zwischengewebe gewissermassen erdrückt zu sein, insofern als Achsencylinder und Markscheide schmäler oder auch ganz ausgefallen waren. — Ausserdem wurde festgestellt ein excessiver Pigmentreichthum der Ganglienzellen, deren Form und Fortsätze aber meist erhalten waren; Obliteration des Centralcanals, reichliches Vorhandensein von Corpora amylacea, Verdickung der zarten Häute. — In einem Falle wurden auch geringfügige Veränderungen am Nervus ischiadicus gefunden. Der Musculus quadriceps enthielt zwar meist normal breite, vielfach aber auch deutlich verschmälerte und atrophische Fasern, die Muskelkerne waren vermehrt, das intermusculäre Gewebe war stellenweise verbreitert und kernreich.

In der Medulla oblongata waren nur einzelne verdickte Gefässe, aber ohne deutliche perivasculäre Sklerose vorhanden. Die Veränderungen waren hier recht gering und nahmen cerebralwärts an Intensität ab.

Wir schalten hier die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung des oben mitgetheilten Falles Sch. ein.

Da diese schon vor längerer Zeit vorgenommen wurde, konnten die neuesten Untersuchungsmethoden nicht verwerthet werden. Angewendet wurde Müller-Härtung und Färbung mit Ammoniak-Carmin. Säurefuchsin, Eosin-Hämotoxylin, Nigrosin, die ältere Weigert'sche Markscheidenfärbung.

Zur Untersuchung wurden herangezogen das ganze Rückenmark, Theile der Centralwindungen, und von Muskeln: der Flexor indicis, Biceps brachii, Corcao-brachialis, Quadriceps femoris, Tibialis anticus; von Nerven: der Musculo-cutaneus und Medianus.

Die wesentlichsten Veränderungen fanden sich im Rückenmark: hier sah man in Carminpräparaten überall, am meisten aber im Hals- und Brusttheil schon bei schwacher Vergrösserung sowohl in den Seiten- als auch in den Hintersträngen eine grosse Anzahl dunkelroth gefärbter Punkte und Stränge, die sich bei Betrachtung mit stärkeren Vergrösserungen als Quer- und Längsschnitte der Gefässe erwiesen. Die Umgebung der Mehrzahl der Gefässe zeigte im Zusammenhang mit der Media eine ziemlich breite, ringförmig angeordnete Schicht eines roth gefärbten körnigen Gewebes. Von diesem sah man vielfach — ganz ebenso wie in dem Redlich'schen Falle — Maschen eines ähnlichen Gewebes in die Nachbarschaft hineinziehen und sich dort zwischen den Nervenfasern verästeln. So hatte man den Eindruck eines ungewöhnlich dichten und starken Bindegewebsnetzes. Hin und wieder sah man auch in unserem Falle solche Verdichtungen zu etwas grösseren Herden confluiren, auch waren stellenweise diese Verdichtungsinseln unabhängig von den Gefässen vorhanden.

Die Nervenfasern waren vielfach ausgefallen, zeigten aber, so weit sie vorhanden waren, nichts Abnormes. — Auch die Nervenzellen waren normal, mit mittlerem Pigmentgehalt. — Die Arterien zeigten vielfach verdickte Wandungen.

Von zwei zum Vergleich herangezogenen Rückenmarken seniler Personen, die nicht an Paralysis agitans gelitten hatten, zeigte das eine stärkere arteriosklerotische Veränderungen, aber keine perivasculäre Sklerose, das andere dagegen einen Befund, der qualitativ mit dem des Falles Sch. durchaus übereinstimmte, aber quantitativ ganz gewaltig hinter diesem zurückstand.

Die Schnitte aus den Centralwindungen, die nur nach Weigert gefärbt waren, liessen erkennen, dass die Tangentialfasern sehr wohl erhalten waren. Ueber das Verhalten der Glia und der Gefässe liess sich kein Urtheil gewinnen.

Die Muskeln zeigten fast durchwegs Fasern von sehr verschiedener Dicke, zum Theil auch mit Vacuolenbildung, Kernvermehrung im interstitiellen Gewebe.

An den Nerven liessen sich, abgesehen von einer nicht sehr erheblichen Wucherung des interstitiellen Gewebes, Anomalien nicht nachweisen.

Endlich fand Sander, der sich der neuesten Untersuchungsmethoden vermittelst des Marchi'schen und des Weigert'schen Verfahrens bedienen konnte, neben der schon oft beschriebenen Gliawucherung der weissen Substanz eine solche auch in der grauen Substanz, und zwar durch das ganze Rückenmark hindurch, am stärksten in den unteren Partien. Die grössten Gliamassen fanden sich in den Vorderhörnern und in der Gegend der Clarke'schen Säulen. Ueberall sah man

zahlreiche Spinnenzellen. — Ausserdem bestanden schwere arteriosklerotische Veränderungen an den feineren und feinsten Gefässen und peri- und endarteriitische Processe. — In den Marchi-Präparaten konnte, entsprechend den stärksten Glia-Anhäufungen, ein deutlicher Zerfall von Markscheiden nachgewiesen werden.

Wie diese Zusammenstellung zeigt, bildeten in der Mehrzahl der Fälle Gliawucherungen und Gefässveränderungen die hervorragendsten anatomischen Befunde, und zwar fanden sich diese vorzugsweise im Rückenmark.

Auf Grund solcher Erfahrungen ist neuerdings besonders Redlich der bisher allgemein geltenden Auffassung, dass die Paralysis agitans jeglicher anatomischer Grundlage entbehre und somit in das Gebiet der motorischen Neurosen zu verweisen sei, entgegengetreten. Er gibt zwar zu, dass gleiche, oft auch an Intensität nicht nachstehende Veränderungen bei alten Leuten vorkommen, die nicht an Paralysis agitans gelitten haben, sieht aber in ihnen unter allen Umständen einen pathologischen Befund mit bestimmten klinischen Symptomen, unter denen Contracturen obenan stehen (Contracture tabétique etc. von Demange), und führt folgerichtig auch die Contracturen (Muskelrigidität) bei Paralysis agitans auf diese meist von Gefässerkrankungen ausgehenden Sklerosen zurück. Dagegen sieht er in dem zweiten Cardinalsymptom, dem Tremor, einstweilen nur den Ausdruck einer functionellen Schwäche.

Diese Auffassung weicht nicht unwesentlich ab von derjenigen der meisten anderen Forscher, die in den beschriebenen Veränderungen nur eine Steigerung der gewöhnlichen senilen Vorkommnisse innerhalb des Nervensystems sehen und die Paralysis agitans als den Ausdruck »einer abnorm hochgradigen, etwa auch vorzeitigen Senilität des Nervensystems« betrachten (Jacobsohn, Dubief, Borgherini, Ketscher[1]), eine Auffassung, gegen die Redlich sich auf Grund seiner Erfahrungen mit Entschiedenheit wendet.

In neuester Zeit hat sich auch Sander gegen die Specificität der von ihm bestätigten und ergänzten Veränderungen ausgesprochen; er lässt nur quantitative Unterschiede zwischen ihnen und denen des Seniums gelten. Es sei der gleiche Process, dem wir in diesem und unter dem Einfluss gewisser Schädlichkeiten, wie z. B. des Traumas und des Alkoholmissbrauches, auch präsenil in den verschiedensten Organen begegnen, den wir unter dem klinischen Bilde der Dementia senilis in der Rinde wiederfinden und als Sklerose der Seiten- und Hinterstränge unter dem Namen der Demange'schen »Contracture tabétique des athé-

[1]) Nach Redlich, l. c. S. 14 citirt.

romateux« kennen. Nur die eigenartige Localisation der arteriosklerotischen Veränderungen, das frühzeitige Befallenwerden der grauen Substanz rufe das Krankheitsbild der Paralysis agitans hervor.

Mit Recht hat man nun gegen diese Erklärungsversuche geltend gemacht, dass es einerseits Fälle typischer Paralysis agitans gibt, in denen bei genauer Untersuchung des Rückenmarkes der Befund absolut negativ war (Fürstner u. A.), und dass man andererseits den beschriebenen völlig analoge Veränderungen im Rückenmark seniler Individuen gefunden hat, die im Leben niemals weder Symptome von Paralysis agitans noch von einer anderweitigen krankhaften Störung des Bewegungsapparates gehabt hatten.

Ferner hat man hervorgehoben, dass es nicht wohl angehe, solche diffuse Veränderungen, wie man sie im Rückenmarke gefunden hat, für ein so eigenartig umschriebenes Krankheitsbild, wie das der Paralysis agitans, verantwortlich zu machen.

Auch die von einigen Autoren (Blocq, v. Sass, Gauthier u. A.) gemachten Versuche, peripherische Veränderungen insbesondere der Muskeln zur Erklärung heranzuziehen, können nicht befriedigen. Denn wenn man auch hier verschiedentlich Veränderungen nachgewiesen hat, so sind diese doch verhältnissmässig geringfügig und unterscheiden sich nicht wesentlich, nämlich nur quantitativ von denjenigen, die man auch sonst bei decrepiden Individuen findet. Man wird deshalb wohl daran thun, ihnen nur eine secundäre Bedeutung beizumessen.

Hienach liegen die Dinge leider auch jetzt noch so, dass wir trotz der besonders in neuerer Zeit auf die Klärung dieser Fragen verwendeten Mühe die der Krankheit zu Grunde liegenden Veränderungen nicht kennen. Im Allgemeinen scheint man sich bisher etwas zu einseitig mit dem Rückenmark, allenfalls auch mit dem Hirnstamm und den peripherischen Theilen beschäftigt zu haben. Gewisse Züge des Krankheitsbildes deuten aber darauf hin, dass gerade das Grosshirn bei der Entstehung der Krankheit zum Mindesten nicht unbetheiligt ist. Es sei nur erinnert an das häufige »hemiplegische« Auftreten der krankhaften Störungen und an das Aufhören des Zitterns während des Schlafes. Vielleicht kann hier auch die Erfahrung, dass man verschiedentlich nach intercurrenten cerebralen Apoplexien die Krankheitserscheinungen temporär zurücktreten sah, verwerthet werden. Es ist hienach jedenfalls erforderlich, bei zukünftigen Untersuchungen nicht bei Rückenmark und Medulla oblongata stehen zu bleiben, sondern unter Anwendung der neuesten Methoden den gesammten motorischen Apparat, demgemäss auch das Grosshirn und hier besonders die motorische Rinde zu durchforschen.

Welcher Art die in letzter Linie verantwortlich zu machende Schädlichkeit sein könnte, bleibt besser unerörtert, da wir uns sonst gänz-

lich in das Gebiet der Hypothese verlieren würden. Jedenfalls liegt in der Entstehung der Krankheit innerhalb der präsenilen Lebensperiode und in ihrem progressiven, die Möglichkeit einer Heilung ausschliessenden Verlauf ein Hinweis in der Richtung, dass es sich um degenerative Vorgänge handeln dürfte, die sich ganz überwiegend in der motorischen Sphäre geltend machen und möglicher Weise von den Gefässen ihren Ausgang nehmen.

VI. Diagnose.

In den typischen Fällen, in denen sich der maskenartige Gesichtsausdruck, die vorgebeugte steife Haltung, die Muskelrigidität und der Tremor zu dem bekannten charakteristischen Krankheitsbilde vereinigen, macht die Diagnose keine Schwierigkeiten.

Ebensowenig ist ein diagnostischer Irrthum dann zu befürchten, wenn, wie so häufig, der Tremor zunächst oder auch dauernd fehlt, die anderen Krankheitserscheinungen aber hinreichend ausgesprochen sind Man bedenke immer, dass der Tremor zwar das auffallendste, aber nicht das wichtigste Symptom ist. Weit grösseres Gewicht ist zu legen auf den allgemeinen Habitus der Kranken.

Ist bei fehlendem Tremor auch die Muskelrigidität begrenzt, d. h. etwa auf die Extremitäten einer Seite oder auf die unteren Extremitäten beschränkt, so wird die charakteristische Körperhaltung und das Fehlen von eigentlicher Lähmung und ächtem Spasmus vor Verwechslungen mit organischen Erkrankungen des Gehirns oder Rückenmarkes schützen.

Sehr schwierig und unter Umständen sogar unmöglich kann die Abgrenzung atypischer Fälle von Paralysis agitans gegenüber gewissen senilen Erkrankungen sein. Der Tremor senilis sieht häufig ganz ebenso aus, wie der der Paralysis agitans. Er pflegt aber den Kopf stärker in Mitleidenschaft zu ziehen, wie diese es gewöhnlich thut, ausserdem auch durch active Bewegungen gesteigert oder sogar erst durch sie hervorgerufen zu werden, während dies bei der Paralysis agitans bekanntlich häufig, wenn auch nicht immer, gerade umgekehrt ist. Ausserdem beginnt der Tremor senilis selten einseitig und ist weder mit Rigidität der Muskeln verbunden, noch hat er progressive Tendenz. Schliesslich befällt er vorzugsweise das eigentliche Greisenalter, während die Paralysis agitans im Allgemeinen eine Krankheit der präsenilen Altersperiode ist.

Hier sind also immerhin noch genügende Unterscheidungsmerkmale vorhanden. Dagegen sehen die motorischen Schwächezustände des Greisenalters, die theils unter dem Bilde einer spastischen, theils dem einer einfachen Paraparese mit oder ohne Störungen von Seiten des Gehirnes (Dementia) auftreten und anatomisch denselben Rückenmarksbefund zeigen.

wie er von Redlich bei Paralysis agitans beschrieben worden ist, besonders dann der Paralysis agitans oft zum Verwechseln ähnlich, wenn dabei auch die Körperhaltung Veränderungen zeigt und ein kleinschlägiger Tremor besteht.

Auch in diesen Fällen fehlt allerdings meist die dauernde Muskelspannung und der progressive Charakter; auch soll der Tremor sich von dem bei Paralysis agitans unterscheiden. Es ist aber wahrscheinlich, dass wir es hier mit krankhaften Vorgängen zu thun haben, die denen bei Paralysis agitans sehr nahe stehen und vielleicht nur graduell von ihnen verschieden sind.

Gegenüber der multipeln Sklerose sind eigentliche diagnostische Schwierigkeiten kaum mehr vorhanden. Wenn auch das Verhalten des Tremors in der Ruhe und bei Bewegungen kein absolut sicheres Unterscheidungsmittel ist, da er auch bei der Paralysis agitans zuweilen in der Ruhe fehlt und erst durch Bewegungen hervorgerufen wird, so trifft dies doch für die Mehrzahl der Fälle zu. Ausserdem sichert das charakteristische Gesammtbild, insbesondere die Körperhaltung bei Paralysis agitans, die eigenartige Sprachstörung, der Nystagmus, der ophthalmoskopische Befund, die Störung der Urinentleerung etc. bei multipler Sklerose die Diagnose.

Schwieriger ist unter Umständen die Unterscheidung von der Hysterie, die ein ganz ähnliches Krankheitsbild vortäuschen kann. Im Allgemeinen wird aber hier das Vorhandensein anderweitiger hysterischer Zeichen, insbesondere auch die Beeinflussung des Zustandes durch Suggestion auf den richtigen Weg leiten. — Hieher gehören auch viele der Fälle, in denen sich nach Traumen ein der Paralysis agitans äusserlich sehr ähnlicher Zustand entwickelt. Um sich da vor diagnostischen Irrthümern zu schützen, ist die genaueste Untersuchung des gesammten Nervensystems erforderlich, die da, wo es sich nicht um Paralysis agitans handelt, die bekannten, bei traumatischen Neurosen zu beobachtenden functionellen Störungen aufdecken wird.

VII. Prognose und Therapie.

Die Prognose der Paralysis agitans ist ungünstig. Heilungen sind nicht beobachtet, dagegen kommt es nicht selten zu Remissionen, die sehr weit gehen und eine Heilung vortäuschen können. — In manchen Fällen schreitet das Leiden so langsam fort, dass höhere Grade nicht erreicht werden und der Zustand bis zuletzt ganz erträglich bleibt.

Eine eigentliche, auf die Bekämpfung der Krankheit gerichtete Therapie gibt es unter diesen Umständen nicht, doch kann der Arzt

in vielen Fällen die Beschwerden erheblich lindern. Das hiezu einzuschlagende Verfahren ist je nach dem besonderen Falle verschieden.

Im Allgemeinen ist Ruhe sowohl in körperlicher als auch in geistiger Beziehung das erste Erforderniss. Das regelmässige Leben in einer Umgebung, die es sich angelegen sein lässt, Aufregungen und Sorgen von den Kranken nach Möglichkeit fernzuhalten (in der guten Jahreszeit vielleicht der Aufenthalt in irgend einem stillen Curort) wirkt oft sehr wohlthätig. Allerdings lässt sich gerade bei den Kranken der niederen Stände diesen Anforderungen meist nicht genügen.

Unter Umständen kann ein Versuch mit Bettbehandlung gemacht werden. Doch stellen sich dabei nicht selten die oben erwähnten subjectiven Beschwerden in vermehrtem Masse ein, so dass von der Massregel Abstand genommen werden muss.

Im Allgemeinen ist ein gewisses Mass von Bewegung den Kranken selbst angenehmer. Sie geben vielfach an, sich beim Gehen wohler zu fühlen, als im Liegen und Sitzen.

Auch vorsichtige passive Bewegungen, die aber der Arzt immer selbst vornehmen sollte, wirken zuweilen günstig, indem sie den Tremor beschwichtigen. — In Frankreich hat die Beobachtung, dass die Kranken zuweilen allgemeine Körpererschütterungen, wie beim Eisenbahn- oder Omnibusfahren, wohlthätig empfinden, zu der eigenartigen mechanischen Behandlungsmethode mittelst des Fauteuil trépidant geführt.

Unter allen Umständen sind aber körperliche Anstrengungen zu vermeiden, mögen diese in ermüdenden Gehübungen oder in forcirten Kaltwassercuren bestehen.

Die Hydrotherapie kommt nur in Form von prolongirten warmen Bädern, die oft recht wohlthätig wirken, und allenfalls noch in Form von kühlen Abreibungen in Frage. Im Zusammenhang damit scheint auch die Elektricität zuweilen zu nützen in Form der elektrischen Bäder. Im Uebrigen haben aber die elektrischen Behandlungsmethoden die früher auf sie gesetzten Hoffnungen nicht erfüllt.

Das Gleiche gilt von der Suspension, von der wir weder Nachtheile, noch Vortheile gesehen haben, vor der aber Oppenheim auf Grund seiner Erfahrungen warnt. Die subjective Besserung, von der manche Kranke nach den ersten Sitzungen berichten, beruht wohl auf Autosuggestion und ist leider nicht von Bestand.

Man ist früher auch vor chirurgischen Eingriffen nicht zurückgeschreckt, indem man die Nerven der zitternden Glieder dehnte. Dies Verfahren hat heute nur noch historisches Interesse.

Die Zahl der gegen die Krankheit empfohlenen arzneilichen Heilmittel ist Legion. — Unter ihnen nimmt den ersten Platz ein das

von Erb[1]) im Jahre 1887 empfohlene Hyoscinum hydrobromicum. Das Mittel, das im deutschen Arzneibuch jetzt als Scopolaminum hydrobromicum aufgeführt ist, wird in verhältnissmässig kleinen Dosen (0·2 bis 0·4 dmg ein- bis zweimal täglich) subcutan oder innerlich (am besten in Pillenform) gegeben und verschafft in vielen Fällen für mehrere Stunden den Kranken relative Ruhe. Allerdings scheinen gerade hier auch die kleinen Dosen leicht Intoxicationserscheinungen herbeizuführen.

Als ein Mittel von gleich günstiger Wirkung, aber geringerer Neigung, störende Nebenerscheinungen hervorzurufen, ist von Mendel[2]) das Duboisin empfohlen. In subcutanen Dosen von 2—3 dmg zwei- bis dreimal täglich angewendet, soll es das Zittern für den ganzen Tag auf ein erträgliches Mass reduciren können. Oppenheim sah in einem Falle unter der Anwendung dieses Mittels rapiden Kräfteverfall.

Neben dem Hyoscin und dem Duboisin wäre noch ein Versuch mit der Solutio arsenicalis Fowleri zu machen.

Auch die vorsichtige Anwendung der Tinctura veratri viridis in Dosen von 3—4 Tropfen mehrmals täglich, und die der Tinctura Gelsemii ist gegen das Zittern empfohlen worden.

Trotz dieser häufig wirksamen Palliativmittel kommt man in vorgeschrittenen Fällen schliesslich über das Morphium nicht hinweg.

Schliesslich sei noch darauf hingewiesen, dass manche dieser Kranken mit tiefer psychischer Depression zum Selbstmord neigen und deshalb in dieser Richtung beaufsichtigt werden müssen.

Literatur-Verzeichniss.

Amidon R. W., A contribution to the study of Parkinson's disease; anomalous cases without tremor. The New York med. rec. 1883, Nov. 24. Referirt in Virchow-Hirsch's Jahresbericht pro 1883.

Béchet, Notes sur quelques attitudes rares observées dans la maladie de Parkinson. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1892.

Beevor C. E., On cases of Paralysis agitans without shaking. Medical Societ. Proceedings. 1889. Vol. VIII. pag. 8. Referirt in Mendel's neurologischem Centralblatt. 1889.

Berbez P., La maladie de Parkinson hémiplégique. Gaz. hebdom. 1889, No. 24 (Virchow-Hirsch. 1889).

Berger, Paralysis agitans. Eulenburg's Real-Encyclopädie. I. Auflage (Neurol. Centralblatt. 1882).

Bidon, Changement de l'attitude de corps dans le cours de la maladie de Parkinson. Revue de méd. 1891, No. 1.

Blasius, Stabilitätsneurosen. Archiv für physiologische Heilkunde. 1851.

[1]) Erb, Ueber Hyoscin. Therapeutische Monatshefte. Juli 1887.

[2]) Mendel, Ueber Duboisin. Neurolog. Centralblatt. 1893, Nr. 3, S. 92.

Blocq, Des contractures. Contractures en général. La contracture spasmodique. Les Pseudo-Contractures. Paris 1888. Publicat. du Progrès médical (Neurolog. Centralblatt. 1888, S. 298, 299).

Blocq et Marinesco, Sur un cas de tremblement Parkinsonien hémiplégique symptomatique d'une tumeur du pedoncule cérébral. Soc. de Biol. Séance. 1893, Mai 27. Referirt im Neurolog. Centralbl. 1894.

Borgherini A., Della paralisi agitante, studio clinico. Riv. sperim. di Freniatr. e di Medicina legale. 1889, XV, pag. 1 (Mendel's neurolog. Centrabl. 1890. Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1890).

Derselbe, Nuova contribuzione alla patologia della paralisi agitante. Riv. speriment. XVII (Neurolog. Centralbl. 1891).

Boucher, De la maladie de Parkinson (Paralysie agitante) et en particulier de la forme fruste. Thèse de Paris. 1877 (Virchow-Hirsch. 1877).

Bourneville, bei Charcot: Klinische Vorträge. 1874, S. 183, Anmerkung.

Buzzard, A clinical lecture on shaking palsy. Brain. 1882. Jan.

Charcot, Klinische Vorträge (deutsch von Fetzer). Stuttgart. 1874, S. 166ff.

Derselbe, Maladies à tremblements: maladie de Parkinson, tremblement sénile, chorée sénile, hémichorée posthémiplégique etc. Gaz. des hôp. 1878, No. 143.

Derselbe, Paralysie agitante ou maladie de Parkinson, forme fruste. Gaz. des hôp., No. 2 (Virchow-Hirsch. 1878).

Derselbe, Ueber Zittern, choreaartige Bewegungen und rhythmische Chorea. Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems. 1886.

Derselbe, Poliklinische Vorträge.

Charcot et Bouchard, Mémoir. de la Soc. de biologie. 1866. Citirt nach Eulenburg: Paralysis agitans in v. Ziemssen's Handbuch. Leipzig 1877.

Charcot et Vulpian, Gaz. hebdom. 1861, pag. 765 und 816; 1862, pag. 54. Citirt nach Eulenburg.

Chvostek, Encephalitis der Gebilde des rechten Ammonshorns mit dem Ausgang in Sklerose. Paralysis agitans der linksseitigen Extremitäten. Wiener medicinische Wochenschrift. 1871, Nr. 37—39 (Virchow-Hirsch. 1871).

Cohn, Ein Beitrag zur Lehre der Paralysis agitans. Wiener medicinische Wochenschrift. 1860.

Dana, Shaking palsy, a clinical and pathological study with the reports of two autopsies. The New York med. Journ. 1893, June 10. (Neurolog. Centralbl. 1893).

Debove, Note sur un cas de latéropulsion oculaire dans la paralysie agitante. Progrès méd. 1878, No. 7.

Demange (citirt nach Redlich), Contribution à l'étude des scléroses médullaires d'origine vasculaire. Revue de méd. 1884.

Derselbe, Contribution à l'étude des lésions scléreuses des vaisseaux spinaux, scléroses périvasculaires et hémorrhagies miliaires de la moelle épinière. Revue de méd. 1885.

Derselbe, Sclerotic changes in the vessels of the spinal cord. Med. Times. 1885.

Derselbe, De la contracture tabétique progressive ou sclérose diffuse d'origine vasculaire simulant la sclérose fasciculaire observée chez les vieillards athéromateux. Revue de méd. 1885.

Derselbe, Das Greisenalter. Deutsch von Spitzer. Wien 1887.

Dubief, Essai sur la nature des lésions dans la maladie de Parkinson. Thèse de Paris. 1887. Citirt nach Redlich.

Dutil A., Sur un cas de paralysie agitante à forme hémiplégique avec attitude anormale de la tête et du tronc (extension). Nouvelle Iconogr. 1889, pag. 165.

Elliotson, Princip. and Pract. of Medicine. London 1839.

Eulenburg, Paralysis agitans. Ziemssen's specielle Pathologie u. Therapie. 1877.

Ewald C. A., Ueber Phosphorsäureausscheidung bei Paralysis agitans und verwandten Formen der Zitterlähmung. Berliner klinische Wochenschrift. 1883, Nr. 32, 33.

Frank R. Fry., Paralysis agitans at thirty-four years of age, immediately following typhoid fever. Journ. of nerv. and ment. diseas. 1897, H. 8.

Fuchs A., Zur Symptomatologie der Paralysis agitans. Zeitschrift für klinische Medicin. 1894, Bd. XXV, 1, 2.

Galezowski M., Troubles oculaires dans la paralysie agitante. Soc. de Biol. Paris, 7. Févr. Bull. méd. 1891, 11. Févr. (Neurol. Centralbl. 1891).

Gauthier G., Quelques considérations sur la maladie de Parkinson. Lyon. méd. 1888, No. 35 et 36 (Virchow-Hirsch. 1888).

Derselbe, Nouvelles considérations sur la maladie de Parkinson. Lyon méd. 1895, No. 42 (Virchow-Hirsch. 1895).

Gerhardt, Zur Symptomatologie der Paralysis agitans. XXI. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 6. und 7. Juni 1896 (Neurolog. Centralbl. 1896).

Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Bd. III, S. 44 ff.

Grashey, Ueber Paralysis agitans. Archiv für Psychiatrie. 1885, Bd. XVI, S. 857.

Grasset J. et Apolinari B., Note sur l'état de la température périphérique dans un cas de paralysie agitante et sur l'influence de contractions musculaires sur la temperature périphérique normale. Progrès méd. 1878, No. 12 (Virchow-Hirsch. 1878).

Graves, A System of clinical medicine. Dublin 1843.

Grawitz E., Ueber Prodromalsymptome bei Paralysis agitans. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1894, Nr. 31, S. 625.

Gürtler G., Ueber Veränderungen im Stoffwechsel unter dem Einflusse der Hypnose und bei der Paralysis agitans. Archiv für Psychiatrie. 1883, Bd. XIV, S. 17.

Hadden W. B., Paralysis agitans in a young man. Brain. 1890, XIII, pag. 465.

Derselbe, Case of paralysis agitans; condition of the tendon reflexes etc. Brit. med. Journ. 1881, Dec. 10.

Heimann A., Ueber Paralysis agitans (Schüttellähmung). Berlin 1888.

L'Hirondel G., Antécédents et causes dans la maladie de Parkinson. Thèse de Paris. 1883 (Virchow-Hirsch. 1883).

Hunt, A contribution to the pathology of paralys. agit. Journ. of nerv. and ment. diseas. 1896. Citirt nach Sander.

Jacobsohn L., Ueber Paralysis agitans (Schüttelzitterlähmung). Berliner klinische Wochenschrift. 1886, Nr. 34.

Joffroy, Anatomie pathologique de la paralysie agitante. Gaz. des hôp. 1871, No. 157.

Derselbe, Trois cas de paralysie agitante suivis d'autopsie. Arch. de physiologie. 1872, No. 1 (Virchow-Hirsch. 1872).

Ketscher, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans, gleichzeitig ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des senilen Nervensystems. Prager Zeitschrift für Heilkunde. December 1892. Citirt nach Redlich und Sander.

König, Troubles visuels dans la maladie de Parkinson. Soc. de Biol. Paris. Bull. méd. 1893, Mai 31. (Neurolog. Centralbl. 1894).

Koller H., Beitrag zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Virchow's Archiv. 1891, Bd. CXXV, S. 287.

Lannois M., Paralysie agitante chez un jeune sujet. Lyon méd. 1894, No. 14, pag. 465 (Virchow-Hirsch. 1894).

Lebert, Handbuch der praktischen Medicin. 1871, Bd. II. Citirt nach Sander.

Lennmalm F., Ein Fall von Paralysis agitans sine agitatione. Hygiea. 1892, S. 551—557 (Virchow-Hirsch. 1892).

Leroux P. D., Contribution à l'étude des causes de la paralysie agitante. Thèse de Paris. 1880.

Leva J., Klinische Beiträge zur Paralysis agitans mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens des Harns. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1891, II, S. 75.

Leyden, Ein Fall von Paralysis agitans des rechten Armes in Folge der Entwicklung eines Sarkoms im linken Thalamus. Virchow's Archiv. Bd. XXIX, 1 und 2.

Magnan, Paralysie agitante. Gaz. méd. de Paris. 1880, No. 2 (Virchow-Hirsch. 1880).

Marinesco (oben: Blocq et Marinesco).

Marshall Hall, Traité des maladies du système nerveux. 1841.

Moczutkowsky, Congress russischer Aerzte in Kiew. April 1896 (Neurolog. Centralblatt. 1897).

Moncorgé, Note sur les paralysies dans la maladie de Parkinson. Lyon méd. 1891, No. 6 (Virchow-Hirsch. 1891).

Mossé et Banal, Recherches sur l'excrétion urinaire dans la paralysie agitante. Revue de méd. 1889, Juillet (Neurolog. Centralbl. 1889).

Moxon W., Clinical lecture on a form of trembling palsy. Lancet. 1879, Jan. 4. (Virchow-Hirsch. 1879).

Müller Fr., Ueber Paralysis agitans mit Betheiligung der Kehlkopfmusculatur. Charité-Annalen. 1887, XII, S. 267.

Murchison C. and Chayley W., Case of paralysis agitans. Transact. of the patholog. Soc. 1871, XXII, pag. 24 (Virchow-Hirsch. 1871).

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1898, II. Auflage.

Oppolzer, Wiener medicinische Wochenschrift. 1861. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung. 1862.

Ordenstein, Sur la Paralysie agitante et la sclérose en plaques généralisée. Thèse de Paris. 1867.

Peltesohn, Ursachen und Verlauf der Sehnerven-Atrophie. Centralblatt für praktische Augenheilkunde. 1886 (Neurolog. Centrabl. 1886).

Placzek, Combination von Tabes dorsalis und Paralysis agitans. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892, Nr. 27.

Redlich, Beitrag zur Kenntniss der pathologischen Anatomie der Paralysis agitans und deren Beziehungen zu gewissen Nervenkrankheiten des Greisenalters. Arbeiten aus dem Institute für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems (Prof. Obersteiner). 1894.

Richer et Meige, Étude morphologique sur la maladie de Parkinson. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. 1895, S. 361 ff.

Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. III. Auflage. 1853, Bd. I.

Rosenberg A., Die Störungen der Sprache und Stimme bei Paralysis agitans. Berliner klinische Wochenschrift. 1892, Nr. 31.

Sander, Paralysis agitans und Senilität. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. 1897, Separatabdruck.

v. Sass, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Petersburger Wochenschrift. 1891, Nr. 19, 20 (Neurolog. Centralbl. und Virchow-Hirsch).

Schäfer A., Stoffwechseluntersuchung in einem Falle von nicht typischer Paralysis agitans. Archiv für Psychiatrie. 1892, Bd. XXIV, Heft 3.

Schultze F., Ueber das Verhältniss der Paralysis agitans zur multiplen Sklerose des Rückenmarks. Virchow's Archiv. Bd. LXVIII.

Skoda, Ein Fall von Paralysis agitans. Wiener med. Halle. 1862. Citirt nach Sander.

Strümpell, Krankheiten des Nervensystems.

Teissier M. J., Pathogénie de la paralysie agitante. Lyon méd. 1888, No. 28 (Virchow-Hirsch. 1888).

Todd, Artikel »Paralysis« in: Cyclopaedia of pract. med. Citirt nach Eulenburg.

Topinard, Paralysis agitans, Glykosurie. Gaz. des hôp. 1866 (Cannstatt's Jahresbericht).

Walz K., Die traumatische Paralysis agitans. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin. 1896, XII, S. 322.

Weber L., Paralysis agitans and a consideration of some cases of this disease. Journ. of nerv. and ment. diseases. June 1888 (Neurolog. Centralbl. 1888).

Westphal C., Paralysis agitans mit vorwiegender Betheiligung der linken Extremitäten, des Kopfes, Unterkiefers und der Mundmusculatur. Autopsie mit negativem Befund. Charité-Annalen. 1876, III.

Derselbe, Ueber Paralysis agitans. Charité-Annalen. 1877, IV, S. 405.

PARAMYOCLONUS MULTIPLEX.

MYOKLONIE.

Die Darstellung des Krankheitsbildes, dem Friedreich[1]) zuerst unter der Bezeichnung »Paramyoclonus multiplex« eine selbstständige Stellung unter den motorischen Neurosen zu verschaffen gesucht hat, ist deshalb besonders schwierig, weil es sich hier nicht nur um eine schwer abgrenzbare, sondern auch um eine anscheinend verhältnissmässig seltene Erkrankung handelt, deren Casuistik noch recht mangelhaft ist. — Auch die nachstehenden Ausführungen stützen sich nur zum kleinsten Theile auf eigene Erfahrungen; sie tragen demnach im Grossen und Ganzen einen referirenden Charakter.

Es ist unter allen Umständen auszugehen von Friedreich's grundlegender Beobachtung aus dem Jahre 1881.

Diese betraf einen fünfzigjährigen, erblich nicht belasteten Mann, der zu Beginn der Beobachtung bereits seit mehreren Jahren an Muskelzuckungen litt. Es waren klonische Krämpfe, die an beiden Oberarmen die Musculi biceps und triceps, an den Unterarmen nur den Musculus supinator longus, an den Oberschenkeln den Quadriceps femoris, auch die Musculi semitendinosus und die Adductores betrafen, während die sonstige Musculatur, insbesondere auch die des Gesichtes, frei war. Die betreffenden Muskeln contrahirten sich in toto, doch war nur selten ein entsprechender locomotorischer Effect bemerkbar. Die Zuckungen waren arhythmisch, sie betrafen auf beiden Seiten dieselben Muskeln, doch war trotz dieser Symmetrie jeder Muskel hinsichtlich seiner Einzelzuckung durchaus selbständig; nur ausnahmsweise und zufällig erfolgten die Contractionen symmetrischer Muskel synchron. — Die Frequenz und Intensität der Zuckungen liessen Schwankungen erkennen, standen aber zu einander immer in gleichem, directem Verhältniss. In der Ruhe waren sie am stärksten, durch willkürliche Bewegungen wurden sie beschwichtigt oder zum Verschwinden gebracht, im Schlafe hörten sie, abgesehen von vereinzelten Zusammenziehungen der Beine, auf, nachdem sie nicht selten vor dem Einschlafen noch erheblich zugenommen hatten. Die grobe Kraft und die Coordination war intact, ebenso die elektrische und die mecha-

[1]) Friedreich, Neuropathologische Beobachtungen. I. Paramyoclonus multiplex. Virchow's Archiv, Bd. LXXXVI, S. 421 ff.

nische Erregbarkeit, dagegen wurde die Häufigkeit und Intensität der Zuckungen schon durch leichte Hautreize erheblich gesteigert. — Die Patellarreflexe waren »eminent« gesteigert. Alles dies war auf der rechten Körperseite stärker ausgesprochen als auf der linken.

Anderweitige Störungen, insbesondere von Seiten des Nervensystems oder der Psyche, fehlten.

Es folgte eine Reihe weiterer Beobachtungen, von denen wir besonders die von Löwenfeld[1]) und Remak[2]) nennen, und zwar theils unter der von Friedreich gewählten Bezeichnung, theils unter mehr oder weniger abweichenden Namen, wie: Myoclonus spinalis multiplex (Löwenfeld), Myoclonus multiplex (Schultze[3]), Myoklonie (Seeligmüller[4]), Myospasie (Marina[5]). — Unter diesen ist die von Seeligmüller vorgeschlagene Bezeichnung »Myoklonie« am meisten in Aufnahme gekommen und wird auch im Folgenden ausschliesslich gebraucht werden.

Indessen zeigte sich bald, dass nur wenige der durch Friedreich's Mittheilung angeregten Publicationen einer strengen Kritik Stand halten. Ein Theil von ihnen ist so wenig vollständig, dass von ihrer Verwerthung überhaupt abgesehen werden muss; andere erweisen sich bei näherer Besichtigung als Fälle von Hysterie oder auch von degenerativer Chorea, und auch diejenigen Fälle, die mit einigem Rechte als Myoklonie im Sinne der Friedreich'schen Schilderung bezeichnet werden könnten, zeigen zum Theil so wesentliche Abweichungen von der obigen Schilderung, dass es schliesslich vielfach dem subjectiven Ermessen anheimgestellt bleibt, sie dieser oder jener Krankheitsgruppe zuzurechnen.

Diese Schwierigkeit tritt deutlich zu Tage bei den Versuchen, echte Fälle von Myoklonie herauszufinden. In den zusammenfassenden Darstellungen, die dieser Gegenstand durch Unverricht[6]), ferner auch durch Weiss[7]) gefunden hat, finden wir dementsprechend die Fälle keineswegs übereinstimmend gruppirt.

---

[1]) Löwenfeld. Ein weiterer Fall von Paramyoclonus multiplex (Friedreich), Myoclonus spinalis multiplex. Baierisches Intelligenzblatt. 1883, Nr. 15 und 16.

[2]) Remak, Fall von Myoclonus multiplex. Archiv für Psychiatrie. 1884, Bd. XV, S. 853.

[3]) Schultze Fr., Ueber den Paramyoclonus multiplex (Friedreich). Neurologisches Centralblatt. 1886, Nr. 16.

[4]) Seeligmüller, Paramyoklonus. Eulenburg's Real-Encyclopädie. 2. Auflage.

[5]) Marina, Ueber Paramyoclonus multiplex und idiopathische Muskelkrämpfe. Archiv für Psychiatrie. Bd. CXCIII, S. 684.

[6]) Unverricht, Die Myoklonie. Leipzig und Wien. 1891.

[7]) Weiss M., Ueber Myoklonie (Paramyoclonus multiplex Friedreich). Wiener Klinik. 1893, Mai.

Auch unter den Beobachtungen der neuesten Zeit sind nicht wenige, die mit dem Friedreich'schen Bilde nur eine oberflächliche Aehnlichkeit haben, während es von anderen zweifelhaft bleibt, wohin sie gehören. Unter diesen Umständen kann von einer Aufzählung der jüngsten Casuistik abgesehen werden.

Eine wesentliche Erweiterung der von Friedreich gegebenen Schilderung versuchte Unverricht, indem er im Jahre 1891 die sogenannte familiäre Myoklonie beschrieb. Wir sehen hier von Erörterungen der Frage, ob diese Fälle mit denen des Friedreich'schen Typus zusammengehören, ab. Es handelt sich um Beobachtungen von Unverricht, Seppilli, Bresler, Weiss u. A.

Unverricht berichtete in seiner Monographie von 1891 über fünf Kinder eines zum Potus neigenden Vaters, die im Alter von 8 bis 13 Jahren ohne bekannte Ursache zunächst an epileptischen Krämpfen und mit Zurücktreten dieser an klonischen Muskelzuckungen nach Art der von Friedreich beschriebenen erkrankten.

Seine zweite Mittheilung vom Jahre 1895 betraf drei Brüder. Diese Fälle zeigten mit den zuerst beschriebenen die weitestgehende Aehnlichkeit, auch mit Bezug auf die Complication mit epileptischen Anfällen.

Weiterhin sah Weiss bei sieben sonst gesunden, vier Generationen entstammenden Mitgliedern einer Familie im Alter von 10—20 Jahren in einzelnen Muskeln und Muskelgruppen des Kopfes, Gesichtes, Halses, Nackens, der oberen Extremitäten, weniger am Rumpf, ohne nachweisbare Ursache Zuckungen auftreten, die dann in wechselnder Intensität und Häufigkeit, aber ohne progressive Tendenz, fortbestanden und bei den bereits verstorbenen Kranken bis zum Lebensende andauerten. Die psychische und sensible Sphäre war bei allen intact, die intendirten Bewegungen gingen glatt von statten.

Bresler[1]) berichtete über zwei Geschwister (Schwester und Bruder), Kinder eines Potators, die im Alter von etwa 9 und 12 Jahren an eigenthümlichen Muskelzuckungen und später an epileptischen Krämpfen erkrankten.

Seppilli[2]) beobachtete ein ähnlich combinirtes Krankheitsbild (Myoklonie und Epilepsie) bei drei Geschwistern, die gleichfalls von einem dem Trunk ergebenen Vater stammten.

Wenn man die vorliegenden Beobachtungen zu Grunde legt, so zeigt sich, dass die Autoren als Myoklonie eine anscheinend ziemlich

[1]) Bresler, Ueber Spinal-Epilepsie. Neurologisches Centralblatt. 1896, Nr. 22, S. 1015.

[2]) Seppilli G., Un caso di mioclonia famigliare associata all' epilessia. Riv. sperim. di freniatr. XXI (nach Bresler citirt).

seltene Krankheit von langsamer Entwicklung beschrieben haben, die an keine bestimmte Altersgrenze gebunden zu sein scheint.

Dagegen gilt das männliche Geschlecht als erheblich bevorzugt. Weiss berechnet seine Betheiligung gegenüber der des weiblichen auf 75% gegen 25%.

Ueber die Aetiologie der Erkrankung weiss man nichts Sicheres.

Die Symptomatologie beschränkt sich auf die eigenartigen Muskelzuckungen. Wir betrachten diese nach ihrer Localisation, nach ihrer Qualität und nach ihrer Abhängigkeit von gewissen äusseren Einflüssen.

Schon von den ersten Nachfolgern Friedreich's war betont worden, dass dieser das Vorkommen der Zuckungen zu Unrecht auf bestimmte Muskeln der oberen und unteren Extremitäten beschränkt hatte.

Löwenfeld und Remak sahen ausser den von Friedreich namhaft gemachten Muskeln noch zahlreiche andere sich betheiligen. Nur die Gesichtsmusculatur hielten diese Forscher für immun. Weiterhin hat sich auch diese Annahme nicht bestätigt, da man vielfach auch Zuckungen des Gesichtes beobachten konnte. Heute nimmt man an, dass fast die gesammte willkürliche Musculatur auf beiden Seiten befallen werden kann, nur hin und wieder unter stärkerer Betheiligung einer Körperhälfte. Allerdings werden nach Unverricht »mit Vorliebe auch in den verallgemeinerten Fällen gerade diejenigen Körpertheile befallen, die in der Friedreich'schen Beobachtung allein erkrankt waren. So beginnen die Zuckungen meistens in den Armen, gehen dann auf die Beine und auf die Musculatur des Stammes, auf Kopf, Gesicht und Sprachwerkzeuge über, und auch dann, wenn die Krankheit schon auf ihrem höchsten Stadium angelangt ist, sind die Zuckungen in den Armen am heftigsten, während sie im Gesichte schwächer und weniger häufig aufzutreten pflegen.« [1]) Nur die Augenmuskeln scheinen frei zu bleiben.

Die Zuckungen erfolgen symmetrisch, d. h. es sind auf beiden Seiten die gleichen Muskeln befallen. Sie sind aber keineswegs synchron; nur zufällig ereignet es sich einmal, dass derselbe Muskel rechts und links gleichzeitig zuckt.

Friedreich hatte bereits bemerkt, dass es sich um Zuckungen einzelner Muskeln handelte, deren Gesammtmasse bei jeder Contraction »kräftig emporschwoll und erhärtete«. Auch Löwenfeld sagt: »Der Supinator longus springt, wenn er sich contrahirt, hervor, ähnlich wie es bei Reizung des Muskels mit schwachen elektrischen Strömen geschieht«, und vom Biceps heisst es: »Der flache Muskel schiebt sich in seiner

[1]) Nach Unverricht. Artikel »Myoklonie« in Eulenburg's Real-Encyclopädie, 3. Auflage, 1898.

ganzen Länge zu einem hervorspringenden, von seiner Unterlage sich deutlich abhebendem Wulste zusammen und verflacht sich sodann wieder.« Ebenso vergleicht Unverricht den Eindruck, den er von den Zuckungen gewonnen hat, mit elektrischen Entladungen, die von unsichtbarer Hand durch den Muskel geschickt wurden.

Schultze[1]) bemerkt mit Bezug auf den Friedreich'schen Kranken, den er anfangs für einen Simulanten hielt: »Freilich ergab sich ..., dass gesunde Individuen nur ausnahmsweise einzelne Muskeln in der Weise zucken lassen konnten, wie es seitens des Patienten geschah, aber es war doch möglich.« Dagegen hebt Remak bei verschiedenen Gelegenheiten als eine charakteristische Eigenschaft der myoklonischen Zuckungen hervor, dass sie nicht willkürlich nachahmbar seien. Ebenso sprechen Bresler, v. Hösslin[2]) u. A. von Zuckungen in Muskeln, die nie willkürlich für sich allein contrahirt werden können, dem Willen isolirt nicht erreichbar sind.

In dem soeben Gesagten sind diejenigen Züge enthalten, welche als für die myoklonischen Znckungen charakteristisch, besonders von Unverricht nachdrücklich hervorgehoben sind. Wir geben seine Schilderung deshalb hier zum Theil wörtlich wieder[3]):

»Blitzähnlich, als wenn der einzelne Muskel von einem elektrischen Strome getroffen worden wäre, springt derselbe entweder im Ganzen oder in grösseren Theilen hervor. Nur selten kommen fibrilläre Zuckungen zu Stande. Es fällt dabei auf, dass nicht, wie wir es z. B. bei der Chorea sehen, functionell zusammengehörige Muskeln gleichzeitig von den Krämpfen heimgesucht werden, sondern ganz willkürlich und regellos springt bald dieser, bald jener Muskel hervor. Es kommt in Folge dessen, wie in dem Friedreich'schen Falle, häufig gar nicht zu einer Bewegung der betreffenden Glieder, weil ja diese Bewegungen für gewöhnlich nur durch die Zusammenziehung ganzer physiologisch zusammengehöriger Muskelgruppen erzeugt werden. Bei vielen Krämpfen sehen wir eine Beugung, eine Streckung des Armes auftreten, bei der Myoklonie dagegen springt ganz isolirt der Biceps, der Brachialis internus, der Supinator longus hervor, aber es kommt dabei kaum zu einer Beugung in den Ellbogengelenken, weil ja eine solche für gewöhnlich nur durch eine gleichzeitige Innervation dieser drei Muskeln erzeugt wird. Manchmal ist durch dieses regellose Hervorspringen einzelner Muskeln ein Tanzen und Hüpfen der Sehnen bedingt, wie wir es bei schweren Fieberkranken zu sehen gewohnt sind. Besonders auffällig ist dieses Muskelhüpfen am Gesicht, wo es sich in ganz charakteristischer Weise von dem mehr grimassirenden Bewegungen der Chorea unterscheidet. Wenn die Zuckungen sehr heftig ausfallen, so kommt es natürlich auch zu einer Bewegung der

---

[1]) Schultze, Ueber den Paramyoclonus multiplex (Friedreich). Neurologisches Centralblatt. 1886, Nr. 16.

[2]) v. Hösslin, Neuropathologische Mittheilungen: Ein Fall von Myoklonie; Heilung durch Arsenikbehandlung. Münchener med. Wochenschrift. 1896, Nr. 12.

[3]) Unverricht, l. c. S. 271.

entsprechenden Körpertheile und besonders zeigt das leicht bewegliche Gesicht auffällige Verzerrungen«.

Als ein weiteres Kriterium kommt hinzu die Ungleichmässigkeit und Unregelmässigkeit der Zuckungen, die auch schon von Friedreich erwähnt ist: bald erfolgen kräftige, bald schwache, kaum wahrnehmbare Stösse. Zwischen den einzelnen Zuckungen liegen Intervalle von verschiedener Länge (Arhythmie). Die Intensität und Frequenz der Zuckungen stehen in directem Verhältnisse zu einander.

Die Zuckungen werden durch verschiedene Momente modificirt, und zwar ist allgemein hervorgehoben der besänftigende Einfluss des Schlafes und der willkürlichen Bewegungen, der verstärkende der Affecte und der sensiblen Reize.

Dass nicht in allen Fällen der Schlaf die Zuckungen zu völligem Verschwinden bringt, ist schon von Remak festgestellt worden. Nach Unverricht sind es die sehr ausgebildeten Fälle, in denen gelegentlich auch im Schlafe »einzelne Muskelstösse« zu Stande kommen.

Der besänftigende Einfluss der Willensanstrengungen scheint ziemlich allgemein anerkannt zu sein. Hiemit steht im Zusammenhang die von Unverricht beobachtete Abhängigkeit der Zuckungsintensität von der jeweiligen Lage. »In der Rückenlage waren die Zuckungen am stärksten, im Sitzen schon etwas weniger ausgesprochen, und am geringsten beim Stehen und Gehen.« Die Muskelzuckungen waren also umso heftiger, »je weniger Willensanstrengung die betreffende Lage erforderte«.

Der verstärkende Einfluss der Affecte, auf den auch schon einer der ersten Beobachter (Remak) hingewiesen hatte, concurrirt naturgemäss öfters mit dem beschwichtigenden der Willensanstrengungen, und lässt diesen unter Umständen nicht zur Geltung kommen. Indessen sieht Unverricht gerade in dem erwähnten Effect der Willensimpulse ein charakteristisches Moment, das »ein grundsätzlich verschiedenes Verhalten der Myoklonie gegenüber dem bei einer Reihe anderer motorischer Neurosen« bedingt.

Endlich wird allseitig betont, dass sensible Reize die Zuckungen hervorrufen, oder die schon vorhandenen steigern können. Friedreich hat einen solchen Effect schon bei Einwirkung der kühlen Luft auf die Haut der entblössten Extremitäten beobachtet, ebenso bei Anwendung anderer Reize, wie Kneifen, Stechen der Haut. Dies ist seitdem verschiedentlich bestätigt worden.

Neben diesen Zuckungen bestehen wesentliche Anomalien nicht. Die grobe Kraft ist intact, Muskelspannungen fehlen durchaus. Meist scheinen die Patellarreflexe gesteigert zu sein; im Uebrigen wird die

Reflexthätigkeit aber als normal bezeichnet, ebenso die Sensibilität, die elektrische und die directe mechanische Erregbarkeit der Muskeln.

Zeichen von beeinträchtigtem Allgemeinbefinden sind nicht vorhanden, auch keine weiteren Störungen im Bereiche der Hirnnerven und insbesondere nicht im psychischen Verhalten.

Der Verlauf soll chronisch, aber wie es scheint, nicht eigentlich progressiv sein.

Die Prognose quoad valetudinem ist schlecht, die Therapie ziemlich machtlos. Chloralhydrat und Bromkalium sollen beschwichtigend auf die Zuckungen wirken (Unverricht). — In einigen Fällen will man auch von der Einwirkung des galvanischen Stromes gute Erfolge gesehen sehen.

Ueber der Krankheit zu Grunde liegende anatomische Veränderungen weiss man noch nichts. Der einzige bisher zur Section gekommene Friedreich'sche Fall ist durch Fr. Schultze anatomisch untersucht worden, jedoch mit völlig negativem Erfolge.

Bezüglich des Wesens der Krankheit sind verschiedene Hypothesen aufgestellt worden. Friedreich selbst nahm eine Erkrankung der Ganglienzellen in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarkes, einen hier bestehenden Erregungszustand an.

Minkowski[1]), Grawitz[2]) u. A. sprachen sich für einen krankhaften Process im Gehirn aus, den der letztgenannte Forscher entweder in die Gegend der Centralwindungen, oder in den centralen Abschnitt der Pyramidenbahnen localisiren wollte.

Popow[3]) machte den Versuch, eine musculäre Theorie der Myoklonie zu begründen.

Vanlair[4]) und später Turtschaninow[5]) suchten auf experimentellen Wege das Wesen der Krankheit aufzuklären. Jener stellte darauf hin die Hypothese auf, dass die Myoklonie reflectorisch durch eine gesteigerte Erregbarkeit sensitiver Zellen in Folge peripherischer Reizung zu Stande komme. Dieser schloss sich, nachdem er bei Thieren durch Carbolsäure-

---

1) Minkowski, Ueber einen Fall von Hemimyoclonus. Naunyn's Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Königsberg. Referat in Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1888.

2) Grawitz, Discussion zur Vorstellung des ersten Peiper'schen Falles im Greifswalder medicinischen Verein. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1890.

3) Popow, Medicinische Beilage zum (russischen) »Morskoj Sbornik«. 1886, Nr. 11, citirt nach Unverricht.

4) Vanlair C., Des myoclonies rhythmiques. Revue de méd. 1889, Janv., Févr.

5) Turtschaninow, Experimentelle Studien über den Ursprungsort einiger klinisch wichtiger toxischer Krampfformen. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmacie. XXXIV, citirt nach Unverricht.

injectionen Zuckungen hervorgerufen hatte, die den myoklonischen täuschend ähnlich waren und nachweisbar vom Rückenmarke ausgingen, der erwähnten Friedreich'schen Theorie an. — Hier ist ferner eine zufällige Beobachtung von Wagner[6]) zu erwähnen, der bei experimentell hervorgerufenen Krämpfen (bei Thieren nach Schilddrüsenexstirpation) Zuckungen von demselben Charakter beobachtete, und deshalb die Frage aufwarf, ob nicht vielleicht die Schilddrüse als Ausgangspunkt des Leidens anzusehen wäre.

Was die nosologische Stellung der Myoklonie betrifft, so erscheinen die bisherigen Versuche, ein selbstständiges Krankheitsbild dieses Namens aufzustellen, wenig befriedigend, wenn schon diese Auffassung in neuerer Zeit an Boden zu gewinnen scheint. Ausser Unverricht, der bekanntlich seit Jahren für eine selbstständige Myoklonie kämpft, hat sich auch Strümpell dahin ausgesprochen, dass es einen echten Paramyoclonus multiplex, d. h. eine specifische Krankheit sui generis gebe, während allerdings ein grosser Theil der beschriebenen Fälle zweifellos zur Hysterie gehöre. Auch Oppenheim äusserte sich in neuester Zeit dahin, dass die nicht hysterische Form der Myoklonie ein selbstständiges Leiden bilde.

Der Haupteinwand, der gegen diese Auffassung zu erheben ist, liegt darin, dass allen Bemühungen zum Trotz ein wirklich präcises und abgerundetes Bild der Krankheit nicht hat entworfen werden können. Die bisher beschriebenen Fälle sind weder mit Bezug auf Aetiologie, Verlauf, Ausgang und pathologische Anatomie hinreichend aufgeklärt, noch stimmen sie untereinander so weit überein, dass ihre Zusammenfassung zu einem bestimmten Krankheitstypus gerechtfertigt erscheinen könnte. Ausserdem beschränkt sich die Symptomatologie auf die Muskelzuckungen; neben diesen sind weder auf dem körperlich nervösen, noch auf dem geistigen Gebiete irgend welche nennenswerthen Störungen vorhanden. Man kann hiernach von einem Symptomencomplex, wie er zum Begriffe eines Krankheitsbildes gehört, nicht sprechen, sondern nur von einem einzelnen Symptom, der myoklonischen Zuckung.

Im völligen Gegensatze zu den Anhängern einer selbstständigen Myoklonie ist von anderer Seite empfohlen worden, diesen Begriff überhaupt fallen zu lassen, sowohl als Krankheits-, wie als Symptombezeichnung, und ihn je nach Art des speciellen Falles durch die Bezeichnung hysterisch oder choreatisch zu ersetzen. In diesem Sinne äusserte sich besonders A. Böttiger, indem er den Friedreich'schen Typus als Hysterie, den Unverricht'schen als degenerative Chorea (Huntington) bezeichnete.

---

[6]) Wagner, Discussion zu v. Sölder's Vortrag im Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien am 11. Februar 1896. Neurologisches Centralblatt. 1896, Nr. 13, S. 612.

Auch diese Auffassung erscheint mir nicht annehmbar, zumal die ihr zu Grunde liegende Voraussetzung, dass die Friedreich'schen und die Unverricht'schen Fälle principiell verschieden seien, keineswegs genügend begründet ist. Es ist zwar zuzugeben, dass zwischen Unverricht's Beobachtungen familiärer Myoklonie und der degenerativen Chorea gewisse Analogien vorhanden sind, die bei den Fällen vom Friedreich'schen Typus fehlen; andererseits sind aber auch genügende Unterscheidungsmerkmale vorhanden, unter diesen auch hier vor Allem die Bewegungen selbst; Zuckungen einzelner Muskeln oder gar einzelner Muskelbündel, wie sie das Wesen des Myoklonus ausmachen, sind bei der degenerativen Chorea nach unserer Erfahrung, die sich auf eine verhältnissmässig grosse Zahl selbstbeobachteter Fälle stützt, äusserst selten. Ganz überwiegend sieht man Bewegungen von zusammengesetztem, scheinbar willkürlichem Charakter, die aus der synergischen Contraction ganzer Muskelgruppen resultiren. Dagegen hat die myoklonische Zuckung sehr häufig keinen locomotorischen Effect. Dieser Umstand muss schon das äussere Bild beider Krankheiten ganz verschieden erscheinen lassen; während der Choreatische sich schon von Weitem durch sein Zappeln etc. als solcher zu erkennen gibt, braucht der Myoklonische nichts Auffallendes zu zeigen, so lange er bekleidet ist; erst am nackten Körper sieht man das charakteristische Muskelspiel.

Ebenso wenig kann ich mich damit einverstanden erklären, die Myoklonie einfach in der Hysterie aufgehen zu lassen. Dass ein grosser Theil der als Beispiele von Myoklonie beschriebenen Fälle thatsächlich der Hysterie angehört, steht ausser Zweifel. Aber das darf nicht verallgemeinert werden. Mit Bezug auf den Friedreich'schen Fall hat schon Fr. Schultze einen entsprechenden Protest eingelegt, indem er die Zurechnung dieses von ihm selbst beobachteten Falles zur Hysterie als ganz willkürlich bezeichnete. Dieser Protest ist auf alle Fälle auszudehnen, in denen nicht synergisch zusammenwirkende Muskelgruppen, sondern einzelne Muskeln, oder sogar nur Theile von solchen, die in dieser Isolirtheit vom Willen gar nicht bewegt werden können, von blitzartigen Zuckungen nach Art elektrischer Reizungseffecte befallen werden. Denn für die hysterischen Zuckungen gilt im Allgemeinen die Regel, dass sie »in ähnlicher Weise coordinirt sind wie absichtliche Bewegungen, und dass Zuckungen einzelner Muskeln, deren isolirte Contraction im normalen Leben nicht vorkommt, kaum der Hysterie zugesprochen werden können«. Dieser, einem Referate von Moebius[7]) entnommene Satz scheint zwar unter Umständen Ausnahmen zu erleiden, für die eine Erklärung einstweilen fehlt, er muss aber im Allgemeinen aufrecht erhalten werden, wenn man nicht auf jegliche Abgrenzung hysterischer Zustände verzichten will.

---

[7]) Moebius, Referat über Unverricht's Monographie, Schmidt's Jahrbücher. 1891.

Unter diesen Umständen ist die Beibehaltung des Terminus »myoklonisch« gerechtfertigt, aber nur als Symptombezeichnung. Im Uebrigen erscheint diejenige Auffassung am befriedigendsten, die Friedrich Schultze schon vor geraumer Zeit mit Bezug auf den Friedreich'schen Fall, und später mit Bezug auf die sogenannten Myoklonien überhaupt vertreten hat. Dieser Forscher [1]) registrirte jenen als ausgebreiteten Tic convulsif und schloss seine Ausführungen im Hinblicke auf die besonders von Marie erhobenen Einwände mit den Worten: »Wenn ich also auch mit Marie der Meinung bin, dass besonders in dem Verhalten der Zuckungen gegenüber der Bewegung und der Ruhe eine gewisse Verschiedenheit des Klonus Friedreich's und des gewöhnlichen Tic convulsif im Facialis sich kundgibt, so möchte ich doch gegenüber den sonstigen vorhandenen Analogien beide Krampfformen als eng zusammengehörig betrachten, falls nicht weitere Beobachtungen, welche neue Resultate bringen, die Nothwendigkeit einer vollständigen Trennung ergeben.«

Später [2]) brachte der genannte Forscher diese Zusammengehörigkeit noch schärfer dadurch zum Ausdruck, dass er den Tic convulsif als Monoklonie den anderweitig localisirten Muskelkrämpfen als Polyklonien oder Paraklonien gegenüberstellte.[3])

In ähnlichem Sinne äusserten sich Marina, Weiss, Strümpell, Raymond, Remak u. A.

Es scheint nun zwar, als kämen unter Umständen auch anderweitig zum Beispiel bei schweren Erschöpfungszuständen, gewissermassen als Steigerung der vulgären fibrillären Zuckungen, Muskelcontractionen vor, die sich nicht wesentlich von den myoklonischen unterscheiden. Auch kann die gleiche Störung in Fällen von sogenannter Epilepsia continua, bei denen auch in den Anfallszwischenzeiten gewisse motorische Reizerscheinungen bestehen, beobachtet werden. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle scheint die sogenannte Myoklonie aber nichts weiter zu sein, als eine besondere Form der ticartigen Erkrankungen, die sich, wie diese, auf dem Boden einer degenerativen Anlage entwickelt.

Die sogenannte Chorea electrica (Henoch-Bergeron) wird, soweit es sich dabei nicht um hysterische Zustände handelt, jetzt allgemein als identisch mit diesen myoklonischen Zuständen angesehen.

---

[1]) Schultze Fr., Ueber den Paramyoclonus multiplex (Friedreich). Neurologisches Centralblatt. 1886, Nr. 16, S. 363.

[2]) Schultze Fr., Ueber Chorea, Poly- und Myoklonie. XXII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 22. und 23. Mai 1897. Referirt in Mendel's neurologischem Centralblatt. 1897, Nr. 13.

[3]) Anmerkung: Dies bezieht Schultze aber nur auf die Fälle des Friedreich'schen Typus, die Unverricht'schen Fälle hält auch er für degenerative Chorea. Wir haben oben unsere hiergegen zu erhebenden Bedenken bereits dargelegt.

Literatur-Verzeichniss.

Baaden P. H., Ein Fall von Paramyoclonus multiplex. Dissertation. Erlangen 1895.

Bechterew, Paramyoclonus multiplex. Archiv für Psychiatrie. Bd. XIX, S. 88.

Binder, Ueber Myoklonie. Dissertation. Berlin 1894.

Boettiger, Zum Wesen des Paramyoclonus multiplex (Myoklonie). Vortrag auf der LXVII. Naturforscherversammlung zu Lübeck. 1895. (Referirt im Neurol. Centralblatt. 1895.) Siehe auch Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte. 1895, Theil 2, Hälfte 2, S. 189.

Derselbe, Zum Wesen der Myoklonie (Paramyoclonus multiplex). Berliner klinische Wochenschrift. 1896, Nr. 7.

Boulay, Un cas de paramyoclonus multiplex. Virchow's Archiv. 1891. Gaz. des hôp. 1891, Nr. 50.

Bouveret L. et Curtillet L., Un cas de myoclonie (chorée électrique de Bergeron); amélioration rapide par l'antipyrine. Lyon. méd. 1890, Nr. 42 (Virchow-Hirsch. 1890).

Bregman (Warschau), Ein Fall von Paramyoclonus multiplex. Gaz. lekarska. 1894, Nr. 32, 33 (referirt in Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1894).

Derselbe, Ueber Paramyoclonus multiplex. Neurologisches Centralblatt. 1894, S. 736.

Bresler, Ueber Spinal-Epilepsie. Neurologisches Centralblatt. 1896, S. 1015 ff.

Chauffard, Hémiparamyoclonus réflexe d'origine arthropathique. Hôpital Broussais. Paris. La Semaine Médicale. 1890 (Neurologisches Centralblatt. 1890, Nr. 12, S. 307).

Erb, Ein Fall von Myoklonie (Paramyoclonus multiplex). Münchener medicinische Wochenschrift. 1894, Nr. 27.

Faldella P., Paramyoclonus multiplex. Rivist. sper. di fren. e di med. legale. 1888, XIV, pag. 193 (Neurol. Centralbl. 1889, Nr. 8).

Farge, Le syndrome de Friedreich et de Morvan. Myoclonie. Gaz. hebd. 1890. Nr. 25 (referirt in Virchow-Hirsch's Jahresbericht).

Feinberg, Zur Casuistik des Paramyoclonus multiplex. Zeitschrift für klinische Medicin. 1893, XXIII, Nr. 5 und 6 (referirt in Mendel's neurologischem Centralblatt. 1895).

Francotte, Observations neuropathologiques. Cas de paramyoclonus multiplex. Liège 1887. Annal. de la Société médic. chirurg. de Liège. 1887 (referirt in Virchow-Hirsch).

Frank R. Fry, A case of paramyoclonus multiplex. The journ. of nerv. and mental diseases. 1888, XV, pag. 397 (referirt im Neurol. Centralbl. 1888).

Friedreich, Neuropathologische Beobachtungen. Paramyoclonus multiplex. Virchow's Archiv. Bd. LXXXVI, S. 421.

Goldflam S., Zwei Fälle von Myoclonus multiplex (Paramyoclonus multiplex Friedreich). Neurol. Centralbl. 1892, 4.

Grünwald C., Ein Fall von Paramyoclonus multiplex. Dissertation. Greifswald 1890.

Gucci R., Paramioclono multiplo ereditario. Riv. speriment. di freniatr. e di medicina legale. 1892, Vol. XVIII, Fascicol. 3—4, pag. 515 (referirt im Neurologischen Centralblatt. 1893).

Hoffmann, Demonstration eines Falles von Paramyoclonus multiplex auf hysterischer Basis. Im ärztlichen Verein zu Düsseldorf, 3. Februar 1896. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1896, Bd. XXII, Ver.-Beil. Nr. 5.

v. Hösslin, Neuropathologische Mittheilung: Ein Fall von Myoklonie. Heilung durch Arsenikbehandlung. Münchener medicinische Wochenschrift. 1896, Nr. 12.

Homén E. A., Ein typischer Fall von Paramyoclonus multiplex. Neurologisches Centralblatt. 1891, S. 385.

Derselbe, Un cas de paramyoclonus multiplex. Archiv de neurologie. 1887, XIII, pag. 200.

Jolly Fr., Ueber die sogenannte maladie des tics convulsifs. Charité-Annalen. 1892, XVII, S. 740. Berliner klinische Wochenschrift. Nr. 18, S. 430.

Kny E., Ueber ein dem Paramyoclonus multiplex (Friedreich) nahestehendes Krankheitsbild. Archiv für Psychiatrie. 1888, Bd. XIX, 3, S. 577.

Kowalewsky P. J., Paramyoclonus multiplex. Archiv für Psychiatrie, Neurologie und gerichtliche Psychopathologie. (Russisch.) 1887, Bd. IX (referirt im Neurologischen Centralblatt. 1887).

Krewer, Ein Fall von. Paramyoclonus multiplex. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1896, Bd. IX, Heft 1 und 2.

Lemoine M. S., Note sur un cas de Paramyoclonus multiplex. Revue de méd. 1892, Nr. 11 (referirt im Neurologischen Centralblatt. 1893, von Strümpell).

Lemoine et Lemaire, Étude clinique et séméiologique du paramyoclonus multiplex. Revue de médecine. 1889, pag. 1018 (referirt im Neurol. Centralbl. 1890).

Levy James, Der Paramyoclonus multiplex (Friedreich), seine Stellung unter den motorischen Neurosen auf Grund der in der Literatur beschriebenen Fälle und drei weiterer Beobachtungen. Dissertation. Heidelberg 1896.

Loewenfeld, Neuropathologische Mittheilungen: Ein weiterer Fall von Paramyoclonus [multiplex Friedreich]. Baierisches Intelligenzblatt. 1883, Nr. 15 und 16.

Marie, Paramyoclonus multiplex. Progrès méd. 1886, No. 8 und 12.

Marina Alessandro R., Ueber Paramyoclonus multiplex und idiopathische Muskelkrämpfe. Archiv für Psychiatrie. Bd. XIX, 3, S. 684. Auch: Paramyoclono moltiplo e spasmi muscolari idiopatici. Riv. di Fren. XIV, pag. 40.

Minkowski, Ueber einen Fall von Hemimyoclonus. Naunyn's Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Königsberg. Leipzig 1888, S. 503.

Moebius, Schmidt's Jahrbücher. 1888, Nr. 2, S. 147.

Derselbe, Referat über Weiss (siehe oben). Schmidt's Jahrbücher. 1893.

Moretti Odorico (Roma), Del paramioclono molteplice (calino corea). Riv. clin. Archivio ital. di clin. med. 1888, No. 3. Cfr. Erlenmeyer's Centralblatt für Nervenheilkunde. 1888 (referirt in Virchow-Hirsch's Jahresbericht).

Mossdorf, Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden. Sitzungsperiode 1889—1890. Hiezu Bemerkungen von Bernhardt in der Gesellschaft der Charité-Aerzte am 28. Juli 1892. Berliner klinische Wochenschrift. 1893, Nr. 18.

Neubauer H., Ein Fall von Myoklonie. Dissertation. Greifswald 1891.

Peiper E., Ueber den Paramyoclonus multiplex (Friedreich). Prager medicinische Wochenschrift. 1890, Nr. 36, 37.

Derselbe, Ueber Myoklonie (Paramyoclonus multiplex). Deutsche medicinische Wochenschrift. 1890, Nr. 19.

Placzek, Ein Fall von Paramyoclonus multiplex. Berliner klinische Wochenschrift. 1895, Nr. 50.

Popow, Medicinische Beilage zum russischen »Morskoj Sbornik«. 1886, Nr. 11 (citirt nach Unverricht).

Ranse F. de, Note sur les tics convulsifs, en particulier sur le paramyoclonus multiple. L'Union méd. 1888, Nr. 113 (referirt in Virchow-Hirsch's Jahresbericht).

Raymond, Des myoclonies. Progrès méd. 1895, Nr. 26 (klinischer Vortrag).

Remak, Fall von Myoclonus multiplex. Archiv für Psychiatrie. 1884, Bd. XV, S. 853.

Remak, Vorstellung eines Falles von Myoclonus multiplex. 10. December 1883. Neurologisches Centralblatt. 1884, S. 22.

Rybalkin J. W., Ein Fall von Paramyoclonus multiplex mit Demonstration des Patienten. Sitzungsprotokoll der psychiatrischen Gesellschaft zu St. Petersburg vom Jahre 1887 (russisch). (Citirt nach Unverricht.)

Schetalow, Ein Fall von Paramyoclonus multiplex (Friedreich). Münchener medicinische Wochenschrift. 1895, Nr. 30.

Schlesinger, Vorstellung eines Falles, den Sch. als Paramyoclonus auffasst, im Wiener medicinischen Club, 12. October 1892 (referirt im Neurologischen Centralblatt. 1892, S. 761). Discussion: Freud, Kahane, Hoch.

Schütte, Dr. E., Ein Fall von Paramyoclonus multiplex bei einem Unfallkranken. Neurolog. Centralblatt. 1897, Heft 1, S. 11 ff.

Schultze Fr., Ueber Chorea, Poly- und Monoklonie. Vortrag auf der XXII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 22. und 23. Mai 1897. Neurologisches Centralblatt. 1897, S. 609.

Derselbe, Ueber den Paramyoclonus multiplex (Friedreich). Neurologisches Centralblatt. 1886, Nr. 16.

Seeligmüller, Paramyoclonus. Eulenburg's Realencyclopädie. 2. Auflage.

Derselbe, Ueber Myoklonie (Paramyoclonus multiplex) und Convulsibilität (Spasmophilie). Deutsche medicinische Wochenschrift. 1887, Nr. 52.

Derselbe, Ein Fall von Paramyoclonus multiplex (Myoclonia congenita). Deutsche medicinische Wochenschrift. 1886, Nr. 24.

Seppilli, Paramioclono multiplo. Riv. sper. di Freniatr. e di Medic. legale. 1888, XIII, pag. 387 (referirt im Neurologischen Centralblatt. 1888).

Derselbe, Un caso di mioclonia famigliare associata all' epilessia. Riv. sperim. di freniatr. 1895, XXI, 23 (citirt nach Bresler und Soury).

v. Sölder, Demonstration eines Falles von Myoklonie. Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien, 11. Februar 1896 (referirt im Neurologischen Centralblatt. 1896).

Soury J., Les myoclonies. Annal. médico-psychologiques. 1897, Mai-Juin.

Stembo, Ein Fall von sogenanntem Paramyoclonus multiplex mit Zwangserscheinungen. Berliner klinische Wochenschrift. 1896, Nr. 44.

Stewart Gr., Paramyoclonus multiplex. The Brit. med. Journal. 1890, Febr. 22 (referirt im Neurologischen Centralblatt. 1890).

Strümpell, Referat über Guinon. Neurologisches Centralblatt. 1888, S. 167.

Turtschaninow, Experimentelle Studien über den Ursprungsort einiger klinisch wichtiger toxischer Krampfformen. Archiv für experim. Path. und Pharm. Bd. XXXIV (citirt nach Unverricht).

Unverricht H., Die Myoklonie. Leipzig und Wien. 1891.

Derselbe, Ueber familiäre Myoklonie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1895, Bd. VII, S. 32.

Derselbe, Artikel »Myoklonie« in Eulenburg's Realencyclopädie. 1898.

Vanlair C., Des myoclonies rhythmiques. Revue de méd. 1889, Jan.-Fev. (referirt im Neurologischen Centralblatt. 1889).

Venturi, Un altro caso di paramioclono moltiplo di Friedreich. Giornale di neuropatologia. 1887, V, Fasc. 2 (referirt im Neurologischen Centralblatt. 1887).

Wahrendorff R., Zwei Fälle von Paramyoclonus multiplex. Dissertation. Göttingen 1892.

Weiss M., Ueber Myoklonie (Paramyoclonus multiplex Friedreich). Wiener Klinik. 1893, Mai.

Ziehen, Ueber Myoclonus und Myoklonie. Archiv für Psychiatrie. Bd. XIX, S. 465.

Erklärung der Tafeln I—III.[1])

I. Figur 1—8.

Das Geschwisterpaar Ferdinand Z. und Pauline Kl. geb. W. (siehe den Stammbaum oben S. 79).

Ferdinand Z., 48 Jahre alt; erkrankt mit 40 Jahren. Sehr vorgeschrittene Chorea, hochgradige geistige Schwäche.

Pauline Kl., 39 Jahre alt; erkrankt mit 34 Jahren; Linksseitige Hemiplegie im Verlaufe der Chorea. Keine sehr ausgesprochene psychische Schwäche.

II. Figur 9—11.

Anna G., 38 Jahre alt. Keine erweisliche Heredität. Von jeher schwachsinnig, mit 11 Jahren Zuckungen einer Schulter. Mit 32 Jahren Beginn der eigentlichen Chorea. Hochgradige Demenz.

III. Figur 12.

August H., 44 Jahre alt. Ein Bruder leidet an derselben Form der Chorea, sonst keine erweisliche Heredität. Beginn der Chorea im 36. Jahre nach einem Anfalle von Bewusstlosigkeit und Schwindel. Schwachsinnige Verfolgungsideen, zeitweise Tobsucht, fortschreitende Demenz, zur Zeit bereits terminaler Blödsinn, nur noch geringe Choreabewegungen.

---

[1]) Sämmtliche Aufnahmen sind von Herrn Collegen Rheinboldt, Assistenzarzt der kgl. Nervenklinik zu Halle a. S., gemacht worden. Ich benütze diese Gelegenheit, um ihm für seine Bemühungen herzlichen Dank zu sagen.

Die ausführlichen Krankengeschichten ad 1 und 3 siehe in Facklam's mehrfach citirter Arbeit.



1



2

3



4

Verlag von Alfred Hölder
k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler in Wien.



5 6



7 8

Verlag von Alfred Hölder
k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler in Wien.



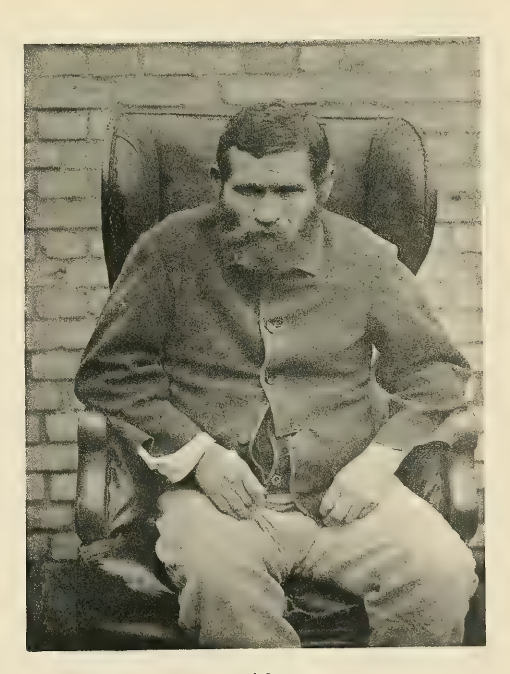
9



10

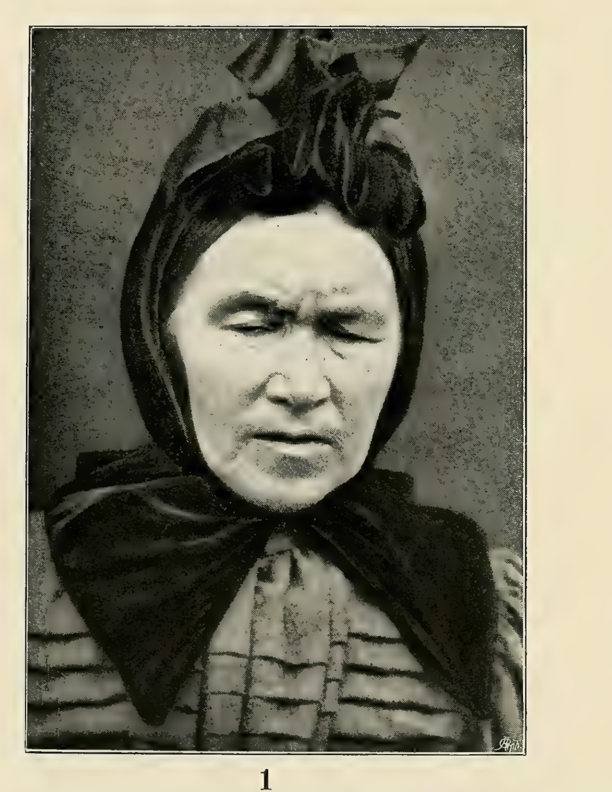


11

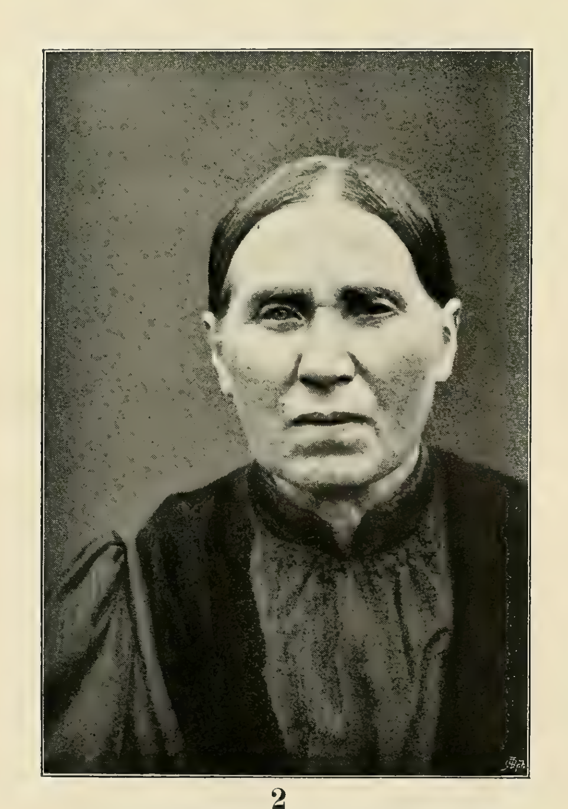


12

Verlag von Alfred Hölder
k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler in Wien.



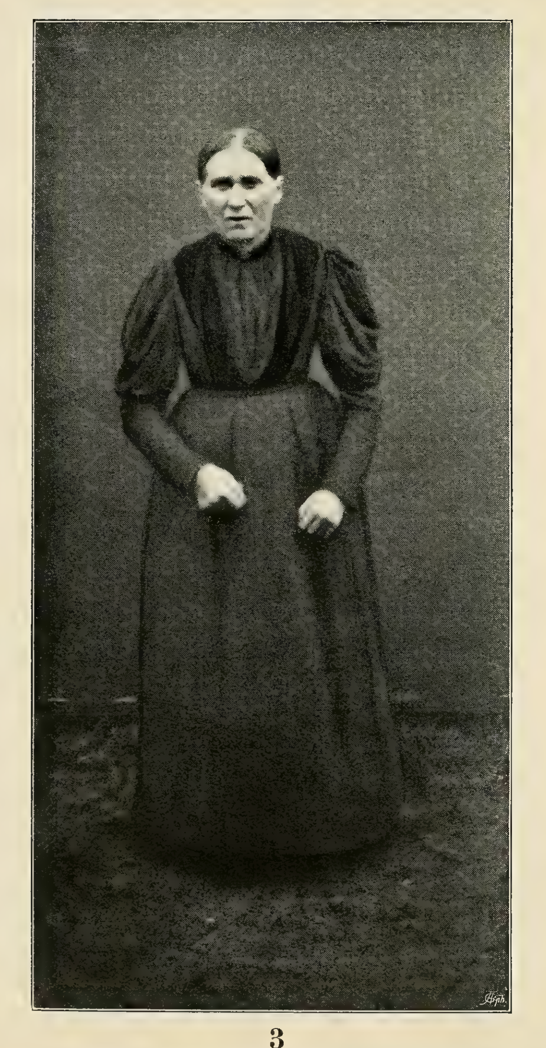
1



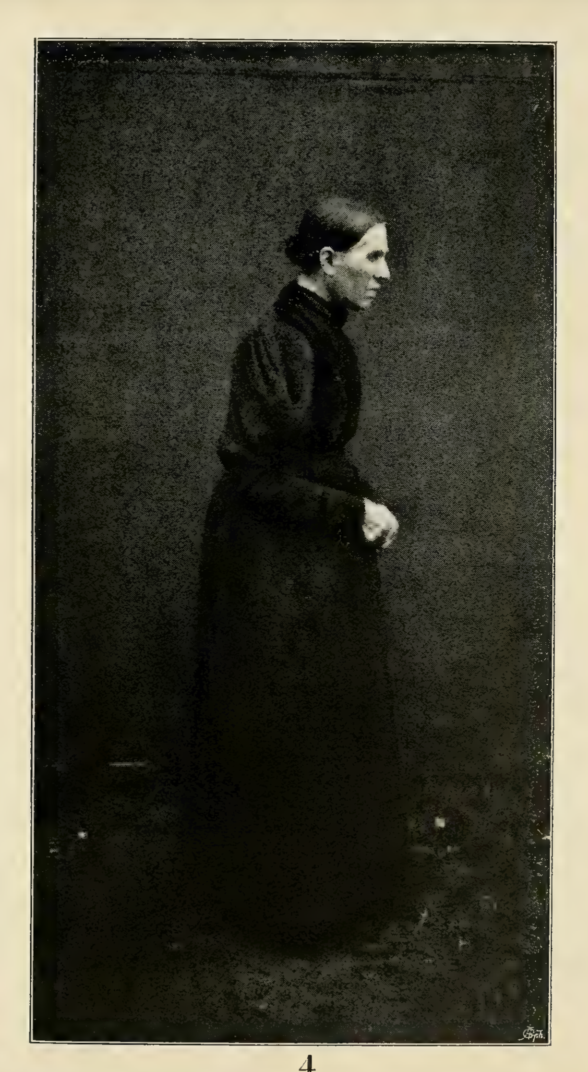
2

Gesichtsausdruck bei Paralysis agitans.

Verlag von Alfred Hölder, k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler in Wien.



3



4

Körperhaltung bei **Paralysis agitans.** (Eigene Beobachtungen).

Verlag von Alfred Hölder, k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler in Wien.

SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Berlin, Prof. Dr. **Ewald** in Berlin, Doc. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Stabsarzt Priv.-Doc. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel, Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Prof. Dr. **H. Kast** in Breslau, Doc. Dr. **G. Klemperer** in Berlin, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **Fr. Kraus** in Wien, Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **L. Lichtheim** in Königsberg, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Priv.-Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Prof. Dr. **L. Mauthner** in Wien, Dr. **Mendelsohn** in Berlin, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Reg.-R. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Breslau, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Prof. Dr. **Stoerk** in Wien, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Hofr. Prof. Dr. **H. Baron Widerhofer** in Wien.

XII. BAND.

III. THEIL. I. ABTHEILUNG.

DIE MIGRÄNE.

Von

Dr. P. J. MÖBIUS.

WIEN 1894.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I ROTHENTHURMSTRASSE 15.

DIE

MIGRÄNE.

VON

Dr. P. J. MÖBIUS

IN LEIPZIG.



WIEN 1894.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.



Druck von Friedrich Jasper in Wien.

Inhaltsverzeichniss.

Geschichtliches.

Nach Thomas[1]) hat zuerst Aretaeus eine deutliche Beschreibung der Migräne gegeben. Er nennt sie Heterokranie und bezeichnet als ihre Kennzeichen die Halbseitigkeit und das Auftreten in Anfällen, die durch längere oder kürzere freie Zeiten getrennt sind. Zuweilen beginnt sie Früh, hört Mittags auf; sie kann die Stirn oder den Hinterkopf einnehmen, in die Schläfe und in die Augenhöhle ausstrahlen. Immerhin sollen manche Bemerkungen des Aretaeus zeigen, dass er die Migräne nicht genügend von den Neuralgien und von den groben Gehirnerkrankungen abtrennte.

Galen soll eine gute Beschreibung der Migräne geben, zugleich aber eine Theorie aufstellen. »Im gesunden Zustande gibt es Verbindungen zwischen den Gefässen innerhalb und ausserhalb des Schädels, durch die die übermässigen Dünste und Flüssigkeiten nach aussen entweichen können. Ist aber die Verbindung gestört, so schicken gewisse Körpertheile dem Gehirn mit dem Blute Flüssigkeiten oder Dünste schlechter Art.«

Caelius Aurelianus gebe die Beschreibung des Aretaeus wieder und erweitere sie. Die Migräne kommt besonders bei Weibern vor und kann durch Erkältung, Erhitzung, Nachtwachen entstehen.

Alexander von Tralles habe den Galen abgeschrieben, dasselbe gelte von den übrigen Byzantinern.

Unter den Arabern wird Serapion hervorgehoben. Der Uebersetzer gebe Galen's Lehre wieder, füge aber hinzu, dass der Darm der Ursprung des Uebels sei; da entstehen die kalten oder warmen mephitischen Dünste, die unter die Schädeldecke steigen.

Nach der Renaissance hat Fernel eine durch Klarheit ausgezeichnete Besprechung der Migräne geliefert. Der Kopfschmerz ist nicht eine Krankheit, sondern ein Symptom. Man unterscheidet Cephalalgia, Cephalaea und Hemicrania. Die Migräne hat ihren Sitz im Gehirn und in den zu- und abführenden

[1]) Da Neigung und Zeit zu geschichtlichen Untersuchungen mir fehlen, schliesse ich mich in diesem Abschnitte, soweit die alte Zeit in Frage kommt, an die vortreffliche Abhandlung von Dr. L. Thomas an (La migraine; par le Dr. L. Thomas, Sous-bibliothécaire à la faculté de Médecine de Paris. [Prix Civrieux, 1886.] Paris, A. Delahaye & E. Lecrosnier, 1887. 8⁰. 140 pp.). In Liveing's Werke sind die geschichtlichen Mittheilungen verstreut; er citirt die alten Schriftsteller zum Theile wörtlich.

Wegen. An Stelle der Flüssigkeiten und der Dünste tritt die Galle. »Diese Krankheit.« sagt ein Schüler Fernel's. »entsteht durch Sympathie der kranken Theile mit den Hypochondrien oder den Därmen; sie beginnt gewöhnlich mit einem heftigen Klopfen der Schläfenarterien«. Fast immer wurde von den gleichzeitigen Schriftstellern die Migräne mit allen möglichen Formen des Kopfschmerzes zusammengeworfen.

Im XVII. Jahrhundert ist Ch. Lepois ausgezeichnet. Er gab. ein Vorbild für Viele, eine vorzügliche Schilderung nach Erfahrungen an der eigenen Person. Im Beginne seines medicinischen Studium wurde er von heftigen Schmerzen in Stirn und Scheitel befallen. die mit Erbrechen endigten. Vier Jahre lang kehrten die Anfälle wieder. dann reiste Lepois nach Italien und schien dort Genesung zu finden. Nach der Heimkehr in das Vaterland und zu dem Studium kam auch die Migräne zurück. aber schwächer und besonders bei Westwinden. Das Wesen der Krankheit soll in einer serösen Ausschwitzung bestehen. die durch das Erbrechen ausgeschieden wird.

Thomas führt zahlreiche Schriftsteller des XVIII. Jahrhunderts an. deren Arbeiten über die Migräne wesentlich in theoretischen Erörterungen bestanden (Anhalt. Hoffmann. Eger. Fordyce. Schobelt. Forestier u. A.). Eine gewisse Bedeutung hat Wepfer. Er betitle gegen 20 seiner Beobachtungen als Migräne. doch handle es sich nur bei 5—6 um wahre Migräne. Auch bei ihm sei die Migräne eine seröse Ausschwitzung. Warum aber ruft das nährende. nützliche Blutserum Schmerzen in einer Hälfte des Kopfes hervor? Weil es da stagnirt. Damit beginnt das Arterienklopfen und je mehr Blut zufliesst. umso grösser wird die örtliche Störung. Sind die Gefässe schlaff. so wird der Anfall besonders arg und lang. denn dann ist die Aufsaugung des extravasirten Serum schwierig.

Der Classiker der Migräne ist der Schweizer Tissot. Von ihm gehen gewöhnlich die älteren Abhandlungen über Migräne aus und er hat thatsächlich alle vor ihm erworbenen Kenntnisse in vortrefflicher Weise zusammengefasst. Es mag sein. dass er als Schriftsteller mehr Bedeutung habe. denn als Beobachter. und dass seine Vielseitigkeit grösser sei als seine Consequenz. darum ist doch sein Verdienst nicht gering. Nach Tissot kommt die Migräne aus dem Magen. Die Reizung des Magens pflanzt sich auf die Nerven des Kopfes fort. wir kennen zwar den Weg nicht. aber es bestehen ja die Anastomosen der Nerven und die Gesetze des Consensus der Organe. Der Magen irritirt den Nervus supraorbitalis und wenn dessen Reizung den höchsten Grad erreicht hat. so wirkt sie wieder auf den Magen und ruft das den Anfall beendende Erbrechen hervor. Eigenthümlich ist Tissot die Gleichstellung der Migräne mit gewissen Hautkrankheiten und Abscheidungen. die man nicht unterdrücken dürfe. Schwinden die Schmerzanfälle. so bleibt doch ihre Ursache im Magen

zurück und sie kann dann Störungen hervorrufen, die schlimmer als die Migräne sind. Obwohl man also die Migräne eigentlich respectiren muss, ist doch Tissot kein therapeutischer Nihilist, empfiehlt vielmehr weitherzig alle seiner Zeit bekannten Mittel, natürlich an erster Stelle die Behandlung des Magens durch Diät und durch Medicamente.

In der ersten Hälfte unseres Jahrhunderts kam man nicht weit über Tissot hinaus. Der werthvollste Gewinn war die Erweiterung der Symptomenkenntniss durch eingehendere Beschäftigung mit der Augenmigräne. In dieser Hinsicht machten sich englische und französische Aerzte verdient. Wenn auch schon Wepfer die Augenmigräne gekannt zu haben scheint, Vater und Hennicke einen Fall mitgetheilt haben, Heberden sie kurz aber deutlich beschreibt, Plenck und Tissot sowohl das vorübergehende Halbsehen als die vorübergehende Blindheit eines Auges kennen, stammt doch die erste genauere Beschreibung von Parry, der ebenso wie Wollaston die eigenen Erfahrungen schilderte. Wenig später erschien die vorzügliche Abhandlung Piorry's, die für lange Zeit den Gegenstand zu erschöpfen schien und trotz der etwas gewagten Theorie des Verfassers mit Recht viel bewundert wurde.

In Deutschland wurde unterdessen nicht gerade viel geleistet, wenn auch manche Meinungen geäussert wurden. Schönlein bezeichnete die Migräne als »Hysteria cephalica« und erklärte die Nn. frontalis und temporalis für ihren Sitz. Romberg nannte die Migräne »Neuralgia cerebralis« und darin dürfte man insofern einen Fortschritt sehen, als das Gehirn entgegen früheren und späteren Auffassungen zum Sitze des Uebels gemacht wurde. Gegen den unpassenden Ausdruck Neuralgie wandte sich F. Niemeyer. Erst dadurch, dass Dubois-Reymond auf den Einfall kam, einen halbseitigen Tetanus der Blutgefässe als Ursache des Migräneanfalles anzusehen, wandte sich das allgemeine Interesse dem Gegenstande zu. Dubois selbst hatte sich nur dahin ausgesprochen, dass bei seiner Migräne ein Tetanus im Gebiete des Halstheiles des rechten Sympathicus stattfinde, dass wahrscheinlich der Druck der krampfhaft zusammengezogenen Gefässmuskeln auf die Gefühlsnerven Ursache des Schmerzes sei, dass aber »in vielen, vielleicht den meisten Fällen wohl das Wesen der Migräne nach wie vor in einer Neuralgie zu suchen« sei. Trotz dieser Zurückhaltung wurden Dubois' Angaben rasch verallgemeinert, die »Hemicrania sympathico-tonica« spielte von nun an eine grosse Rolle und bald war kein Zweifel mehr, dass die Migräne überhaupt eine »vasomotorische Neurose«, eine Sympathicuskrankheit sei. Als Möllendorf dann seine Migräne beschrieb, bei der die Sympathicusfasern gelähmt zu sein schienen, wurde von den Zeitgenossen, gemäss der herrschenden physiologisirenden Richtung, angenommen, die Ursache der Migräne sei bald Krampf, bald Lähmung im Gebiete des Halssympathicus, man müsse

von der sympathico-tonischen die angioparalytische Form unterscheiden. Diese Auffassung vertrat besonders Eulenburg, der ihr gemäss noch 1875 die Abhandlung über Migräne in Ziemssen's Handbuche verfasst hat. Obwohl einer klinischen Auffassung es nahe gelegen hätte, aus dem Wechsel des Vorzeichens der Gefässerscheinungen den Schluss zu ziehen, dass die Innervation der Gefässe eine Nebensache sei, fand doch die Hemicrania vasomotoria in Deutschland fast allgemeine Anerkennung. Verschiedene Heilpläne wurden auf Grund der Theorie entworfen und je nach dem vorausgesetzten Zustande des Sympathicus wechselte die Behandlung, der selbstverständlich der Erfolg nicht fehlte.

Inzwischen war aber in England ein Buch erschienen, das eine wichtige Epoche in der Geschichte der Migräne bedeutet, das Werk Liveing's.[1]) Der Verfasser hat seine Aufgabe in wahrhaft klinischem Geiste aufgefasst und so vortrefflich gelöst, wie es unter den gegebenen Bedingungen möglich war. Auf eine vollendete Kenntniss der Literatur einerseits, auf eigene Erfahrungen andererseits gestützt, hat er das vollständigste und beste Bild der Krankheit geliefert, das wir besitzen. In theoretischer Hinsicht ist die Nebeneinanderstellung der Epilepsie und der Migräne ein wahrhafter Fortschritt. Freilich hat Liveing seinem Werke durch die allzuweit ausgesponnenen Erörterungen über die »Nervenstürme«, die viel Unbewiesenes enthalten, selbst geschadet. Andererseits ist seine Kritik der früheren Hypothesen vorzüglich und seine Widerlegung der »vasomotorischen Theorien« ist so gründlich, dass nur Nichtkenntniss oder Mangel an Verständniss es erklärt, wie trotz Liveing die Erörterungen über die Hemicrania vasomotoria bis heute noch nicht verstummt sind.

Seit Liveing sind zahlreiche weitere Arbeiten über Migräne veröffentlicht worden. Viele, besonders die Mehrzahl der rein therapeutischen Abhandlungen, sind ziemlich werthlos. Es genügt, wenn Folgendes hervorgehoben wird. In Frankreich widmete man sich besonders dem Studium der Augenmigräne. Galezowski und Féré lieferten vortreffliche Arbeiten, wenn sie auch nicht gerade neue Thatsachen beibrachten. Leider stifteten sie Verwirrung dadurch, dass sie die Augenmigräne als eine selbständige Form auffassten. Charcot empfahl die methodische Brombehandlung. Auch in England (Airy, Latham u. A.) und in Deutschland (besonders bei Augenärzten: Listing, Förster, Mannhardt, Ruete u. A.) hatte in neuerer Zeit die Augenmigräne Theilnahme gefunden.

Die zusammenfassende Arbeit des Dr. Thomas ist schon im Eingange rühmend erwähnt worden.

---

[1]) On Megrim, Sick-Headache and some allied disorders, a contribution to the pathology of nerve-storms; by Edward Liveing. London, I. and A. Churchill, 1873. gr. 8⁰. X and 510 pag.

Der Hauptgewinn der neuesten Zeit dürfte in der besseren Kenntniss der symptomatischen Migräneformen bestehen, besonders der paralytischen, beziehungsweise tabischen Migräne, um die sich in Frankreich Charcot's Schüler, in Deutschland H. Oppenheim u. A. verdient machten. Die wiederkehrende Oculomotoriuslähmung gab Gelegenheit, das Verhältniss zwischen ihr und der Migräne zu erörtern. Erst in den letzten Jahren sind die schwierigen Beziehungen zwischen Migräne und Hysterie von Charcot's Schülern besprochen worden.

Ich habe, ohne damals Liveing zu kennen, 1885 die Migräne der Epilepsie an die Seite gestellt und habe dabei als Gegenstück des Status epilepticus den Status hemicranicus geschildert. Zur gleichen Auffassung ist neuerdings, ohne mich zu kennen, Féré gekommen.

Endlich wären die therapeutischen Arbeiten, die theils die Erprobung alter, theils die Einführung vieler neuen Mittel und Methoden zum Gegenstande hatten, zu nennen. Doch würde ihre Aufzählung an dieser Stelle zu weit führen. Die wichtigsten Fortschritte werden im Abschnitte »Behandlung« erwähnt.

Natürlich enthalten alle Lehrbücher der Medicin, beziehungsweise der Nervenheilkunde eine Abhandlung über die Migräne. Als weitaus die beste ist mir die von Gowers erschienen.

In Beziehung auf die Bibliographie ist zu sagen, dass die älteren Arbeiten über Migräne in den Büchern von Liveing (1873) und Thomas (1886) citirt sind. Die Bibliographie des »Index catalogue« reicht bis 1884, beziehungsweise 1885 (Der Artikel Headache steht in dem 1884 erschienenen Bande, der Artikel Hemicrania in dem von 1885). Ich habe mich hier begnügt, von den älteren Arbeiten seit Tissot die wichtigsten anzuführen und erst die seit 1884 erschienenen Arbeiten über Migräne zusammenzustellen. Vollständigkeit ist natürlich nicht zu erreichen, ist übrigens auch im Index catalogue ganz und gar nicht erreicht. Die vielen Arbeiten, die über eins oder mehrere der neuen Nervina handeln und in denen neben anderen Krankheiten auch die Migräne als Heilobject genannt wird, sind hier übergangen. Auch die Arbeiten über periodische Oculomotoriuslähmung, die zum Theile unter dem Titel Migräne erschienen sind, habe ich mit Ausnahme der Arbeit Charcot's nicht angeführt, weil, wie später darzulegen ist, die periodische Oculomotoriuslähmung wahrscheinlich keine Migräne ist.

Fothergill, Remarks on sick-headache. Med. observ. and inquiries. 1778.

Tissot, Oeuvres complètes. Ed. Lausanne. T. XI. p. 112. Traité des nerfs et de leurs maladies. III. Paris 1783.

Wollaston, Philosophical Transactions. 1824. p. 222.

Parry, „Collections from the unpublished writings of Dr. C. H. P.“ Edited by his son. I. p. 557. 1825.

Labarraque. De la migraine. Thèse de Paris. 1833. (Essai sur la Céphalalgie et la Migraine. Paris 1837.)

Lebert. Handbuch d. prakt. Med. II. p. 570. 1860. — Traité pratique des maladies cancéreuses. Paris 1851. p. 778.

Sieveking, On chronic and periodical headache. Med. Times. II. p. 200. 1854.

Piorry, Mémoire sur l'une des affections désignées sous le nom de migraine ou hémicranie. Journ. univ. et hebdom. II. p. 5. 1831. — Gaz. des hôp. XXIX. p. 3. 1856. — Traité de méd. prat. T. VIII. p. 75.

Symonds. Gulstonian lectures on headache. Med. Times and Gaz. 1858. p. 498.

Dubois-Reymond, E., Zur Kenntniss der Hemikranie. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1860. p. 461.

Brown-Séquard. De l'hémicranie. Journ. de Physiol. IV. p. 137. 1861.

Möllendorf, Ueber Hemikranie. Virchow's Archiv. XCI. p. 385. 1867.

Airy, H., Philosophical Transactions. 1870. p. 247. — On a distinct form of transient hemiopsia. London 1871.

Liveing, E., On Megrim, sick-headache and some allied disorders. London 1873.

Lasègue, C., De la migraine. Arch. gén. de Méd. 6. S. II. p. 580. 1873.

Latham, On nervous or sick-headache. London 1873.

Berger, O., Zur Pathogenese der Hemikranie. Virchow's Archiv. LIX. 3 u. 4. p. 315. 1874.

Allbutt, S. C., On Megrim, sick-headache and some allied disorders. Brit. and For. med.-chir. rev. LIII. p. 306. London 1874.

Dianoux, Du scotome scintillant ou amaurose partielle temporaire. Thèse de Paris. 1875.

Eulenburg, A., Artikel „Hemikranie“ in Ziemssen's Handb. der spec. Pathologie. XII. 2. p. 3. 1875.

Warner, Francis, Recurrent headaches and associated pathological conditions. Brit. med. Journ. Dec. 6. 1878.

Galezowski, Etude sur la migraine ophthalmique. Arch. gén. de Méd. Juin. Juillet 1878. I. p. 669. II. p. 36.

Baralt, R., Contribution à l'étude du scotome scintillant ou amaurose partielle temporaire. Thèse de Paris. 1880.

Henschen, Naagra Jaktagelser öfver Migrän. Upsala 1881.

Parinaud, Migraine ophthalmique au début de la paralysie générale. Arch. de Neurol. V. p. 57. 1883.

Bert, Paul, Observation sur le siège du scotome scintillant. Comptes r. des séances de la soc. de biol. p. 571. 1882.

Raullet, Etude sur la migraine ophthalmique. Thèse de Paris. 1883.

Féré, Ch., Sur la migraine ophthalmique. Revue de Méd. III. p. 194. 1883.

Berger, O., Zur Symptomatologie der Tabes dorsalis. Breslauer ärztl. Zeitschr. Nr. 13. 1884. (Vgl. Schmidt's Jahrb. CCIII. p. 298.)

Haab, Ueber das Flimmerscotom. Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 16. 1884.

Oppenheim, H., Ueber Migräne bei Tabes. Berliner klin. Wochenschr. XXI. p. 38. 1884. (Vgl. Schmidt's Jahrb. CCIII. p. 298.)

Schröder, Theodor v., Ueber bleibende Folgeerscheinungen des Flimmerscotom. Klin. Mon.-Bl. f. Augenhk. XXII. p. 351. Oct. 1884. (Vgl. Schmidt's Jahrb. CCVII. p. 285.)

Robiolis, Contribution à l'étude de la migraine dite ophthalmique. Thèse de Montpellier. 1884.

Soula, De la migraine. Thèse de Paris. 1884.

Allbutt, T. Clifford, On megrim. Med. Times and Gaz. Febr. 14, 1885.

Drysdale, Alfred, Ueber Migräne. Practitioner. XXXIV. 4. p. 251. April 1885.

Holovtschiner, E., Combination von spastischer u. paralytischer Hemikranie. Med. Centr.-Ztg. LIV. 95. 1885.

Möbius, P. J., Ueber Migräne. Centr.-Bl. f. Nervenheilk. VIII. p. 244. 1885.

Norström, Traitement de la migraine par le massage. Paris, Delahaye & Lecrosnier, 1885.

Dujardin-Beaumetz, Sur les propriétés physiologiques et thérapeutiques des derivés de la caféine et en particulier de l'éthoxycaféine. Bull. de Thér. CV. Mars 30, 1886. (Vgl. Schmidt's Jahrb. CCX. p. 22.)

Haig, A., Further notes on the influence of diet on headache. Practitioner. XXXVI. p. 179. March 1886. (Vgl. Schmidt's Jahrb. CCX. p. 32.)

Rosenbach, O., Ueber die auf myopathischer Basis beruhende Form der Migräne und über myopathische Cardialgie. Deutsche med. Wochenschr. XII. 12. 13. 1886. (Vgl. Schmidt's Jahrb. CCIX. p. 253.)

Sarda, La migraine. Thèse d'agrégation. Paris 1886.

Sarda, Des migraines. Gaz. des hôp. 51. 1886.

Storch, O., Remarques sur l'étiologie et la thérapeutique de la migraine et de la céphalalgie nerveuse. Congr. internat. de Copenhague. III. Psych. und Neurol. p. 151. 1886.

Ungar, E., Antipyrin bei Hemikranie. Centr.-Bl. f. klin. Med. VII. 45. 1886. (Vgl. Schmidt's Jahrb. CCXIII. p. 125.)

White, Blake J., Antipyrin as an analgetic in headache. New-York med. Rev. XXX. 2. p. 293. 1886. (Vgl. Schmidt's Jahrb. CCXIII. p. 25.)

Ziem, Ueber die Abhängigkeit der Migräne von Krankheiten der Nasenhöhle und der Kieferhöhle. Allg. med. Centr.-Ztg. LV. 35. 36. 1886. (Vgl. Schmidt's Jahrb. CCXI. p. 23.)

Charcot, J. M., Leçons du Mardi. I. 1887. Migraine. p. 23—27, 68—70, 89, 97—102, 469.

Cummings, J. C., Report of a case of sick-headache. Philad. med. and surg. Rep. LVI. 15. p. 455. April 1887.

Davies, Nathaniel Edw., Antipyrin in headache. Lancet. II. 27. p. 1344. Dec. 1887.

Eulenburg, A., Zur Aetiologie und Therapie der Migräne. Wiener med. Pr. XXVIII. 1. 2. 1887.

Faust, W., Antifebrin gegen Kopfschmerzen. Deutsche med. Wochenschr. XIII. 26. 1887.

Forsbrook, W. H. Russell, Antipyrin in the treatment of migraine. Lancet. II. Dec. 24, 1887.

Gilles de la Tourette et P. Blocq, Sur le traitement de la migraine ophthalmique accompagnée. Progrès méd. XV. 24. 1887. (Vgl. Schmidt's Jahrb. CCXV. p. 147.)

Grout, P., De la migraine (dentaire). Gaz. des hôp. 106. 1887.

Higgens, C., On the relation of headaches to the condition of the eyes. Brit. med. Journ. Jan. 15, 1887.

Mitchell, S. Weir, Neuralgic headaches with apparitions of unusual character. Amer. Journ. of med. sc. LXXXXVIII. p. 415. 1887.

Kingsbury, Geo. C., Antipyrin in migraine. Brit. med. Journ. December 24, 1887. p. 1379.

Müller-Lyer, F. C., Ueber ophthalm. Migräne. Berliner klin. Wochenschr. XXIV. 42. 1887.

Ogilvy, J., Antipyrin in bilious headache. Brit. med. Journ. July 16, 1887. p. 123.

Pelizaeus, Zur Therapie der Migräne. Deutsche Med.-Zeitg. VIII. 66. 1887.

Rabow, S., Die Behandlung der Migräne mit einem Hausmittel (Kochsalz). Therap. Monatsh. I. 4. p. 138. 1887.

Robertson, T. S., Antipyrine in migraine. New-York med. Rec. XXXI. 19. May 1887.

Sée, Germain, Du traitement des maux de tête (céphalées, migraines, névralgies faciales) par l'antipyrine. Bull. de l'Acad. de Méd. 2. S. XVIII. 34. p. 259. 1887.

Ball, R. R., Antipyrine in neuralgic headache. New-York med. Rec. XXXIII. 2. p. 39. Jan. 1888.

Dunn, Thomas, The hypodermic use of cocaine in migraine and bronchial asthma. Therap. Gaz. 3. S. IV. 8. Aug. 1888.

Filehne, Wilh., Das Aethoxy-Caffein als Substitut des Coffeins bei Hemikranie. Arch. f. Psychiatrie u. N. XVII. 1. p. 274. 1888. [Aethoxycoffein aus Monobromcoffein u. alkoholischer Kalilauge.]

Greene, Rich., The treatment of migraine with Indian hemp. Practitioner. XLI. 1. p. 35. 1888.

Haig, A., Treatment of paroxysm of migraine, by acids. Brit. med. Journ. Jan. 14, 1888.

Haig, A., The action of antipyrin in migraine that of an acid. Brit. med. Journ. May 12, 1888. p. 1007.

Jessop, Walter H., Ocular headaches. Practitioner. XLI. 4. p. 274. 5. p. 355. 1888.

Kraepelin, E., Cytisin gegen Migräne. Neurol. Centr.-Bl. VII. 1. 1888. (Vgl. Schmidt's Jahrb. CCXVII. p. 232.)

Little, James, Note on the relief of migranous headache. Dubl. Journ. LXXXV. p. 489. 539. 1888.

Martin, Geo., Migraine et astigmatisme. Ann. d'Ocul. XCIX. 1 et 2. p. 24. 1888. (Vgl. Schmidt's Jahrb. CCXVIII. p. 261.)

Martin, Georges, Migraine ophthalmique et astigmatique. Ann. d'Ocul. XCIX. p. 105. Mars-Mai 1888.

Ogilvy, J., Antipyrin in migraine. Brit. med. Journ. Jan. 14, 1888. p. 75.

Oppenheimer, H. S., Headache and other nervous symptoms caused by functional anomalies of the eye. Boston med. and surg. Journ. CXIX. 26. 1888.

Rabuske, J., Phenacetin gegen Migräne. Deutsche med. Wochenschr. XIV. 37. p. 767. 1888.

Radziwillowicz, R., Ueber Cytisin. Arb. d. pharmak. Inst. zu Dorpat. II. Stuttgart, F. Enke, 1888.

Wilks, Samuel, Epilepsy and migraine. Lancet. II. 6. Aug. 1888.

Wilmarth, Jerome, A remedy for sick-headache. Boston med. and surg. Journ. CXIX. 3. p. 70. 1888.

Bashore, Harley B., Antifebrin in the treatment of headaches. New-York med. Rec. XXXVI. 23. 1889.

Berbez, Paul, Les migraines. Gaz. hebdom. 2. S. XXXVI. 2—4. 1889. (Enthält eine Geschichte der Augenmigräne.)

Blocq, Paul, Migraine ophthalmique et paralysie générale. Arch. de Neurol. XVIII. p. 321. Nov. 1889. (Vgl. Schmidt's Jahrb. CCXXVI. p. 74.)

Dufour, Sur la vision nulle dans l'hémiopie. Revue méd. de la Suisse rom. IX. 8. p. 445. 1889. (Vgl. Schmidt's Jahrb. CCXXVI. p. 127.)

Gazzaniga, Nino, Alcuni casi di erpete della cornea prodotti dall'emicrania. Gazz. Lomb. 9. S. III. 2. 1890.

Neftel, W. B., Beiträge zur Symptomatologie u. Therapie der Migräne. Arch. f. Psychiatrie u. N. XXI. 1. p. 117. 1889.

Ranney, Ambrose, Eye-strain as a cause of headache and neuralgia. New-York med. Rec. XXXV. 25. 1889.

Schnetter, J., Der nervöse Kopfschmerz. Heidelberg 1889, C. Winter. 43 S.

Babinski, J., De la migraine ophthalmique hystérique. Arch. de Neurol. XX. Nr. 60. p. 305. Nov. 1890. (Vgl. Schmidt's Jahrb. CCXXV. p. 34.)

Charcot, J. M., Sur un cas de migraine ophthalmoplégique. Progrès méd. 2. S. XII. 31. 32. 1890. Voir »Clinique des Maladies du système nerveux. M. le Prof. Charcot. Publiée par G. Guinon. 1892. p. 70. (Vgl. Schmidt's Jahrb. CCXXVIII. p. 140.)

Da Costa, J. Chalmers, A case of ophthalmic migraine. Journ. of nerv. and ment. dis. XV. 4. p. 217. 1890.

Fox, E. Long, Nerve-storms. Lancet. I. 7. p. 345. 1890.

Gill, Jos. Wm., Transient recurrent attacs of lateral hemianopsia. Brit. med. Journ. Febr. 1, 1890. p. 233.

Oppenheim, H., Casuistischer Beitrag zur Prognose der Hemikranie. Charité-Annalen. XV. p. 298. 1890. (Vgl. Schmidt's Jahrb. CCXXVIII. p. 140.)

Peake, W. Pemberton, Few observations on the pathology and treatment of migraine. Lancet. II. 13. p. 666. Sept. 1890.

Sinkler, Wharton, Recent observations on the etiology and treatment of migrains. Philad. med. News. LVII. 3. p. 53. July 1890.

Widmark, J., Einige Beobachtungen über Augensymptome bei peripheren Trigeminus-Affectionen. Klin. Mon.-Bl. f. Augenhk. XXVIII. p. 343. 1890. (Fälle von Augenmigräne mit Verdickungen an d. Trigeminuszweigen. Massage!)

Burnett, Swan M., Contributions to the study of heterophoria and its relation to asthenopia, headache and other nervous symptoms. Transact. of the Amer. ophth. Soc. XXVII. p. 217. 1891.

Dercum, Fr. X., Headache, its varieties. Univers. med. Mag. III. 7. p. 393. April 1891.

Fink, Laurent, Des rapports de la migraine ophthalmique avec l'hystérie. Thèse de Paris. 1891.

Hilbert, Rich., Zur Pathologie des Flimmerscotoms. Centr.-Bl. f. prakt. Augenheilkunde. XV. p. 330. Nov. 1891.

Lange, C., Anomale former af Migräne. Hosp.-Tid. 3. R. IX. 22. 1891.

Mittendorf, W. F., 1000 cases of ocular headaches and the different states of refraction connected with it. New-York med. Rec. XL. 3. July 1891.

Antonelli, A., L'amblyopie transitoire. Arch. de Neurol. Nr. 71—72. p. 202. 423. 1892. (Uebersicht über die Formen der Augenmigräne. Enthält gute Beobachtungen von Epilepsie mit visueller Aura, von Migräne-Epilepsie.)

Bane, W. C., Headache due to eye-strain. Philad. med. News. LXI. 15. Oct. 1892.

Bum, Rud., Ueber die Wirkung des Phenocollum hydrochloricum. Wiener med. Pr. XXXIII. 20—22. 1892.

Cheney, Fred. E., Ocular headaches. Boston med. and surg. Journ. CXXVII. 1. p. 10. 1892.

Collins, Joseph, A contribution to the study of headaches, with particular reference to their etiology and treatment. New-York med. Rec. XLI. 14. April 1892.

Féré, Ch., De l'état de mal migraineux. Revue de Méd. XII. 1. p. 25. 1892. (Vgl. Schmidt's Jahrb. CCXXXIII. p. 239.)

Hammond, Graeme M., Antipyrine for the relief of headaches. Journ. of nerv. and mental dis. XVII. 4. p. 282. 1892.

Navarre, Migraine par auto-intoxication. Lyon méd. LXIX. p. 323. Mars 1892.

Seguin, E. C., Vorlesungen über einige Fragen in d. Behandlung der Neurosen. Deutsch von Wallach. Leipzig 1892, G. Thieme. (Vgl. Schmidt's Jahrb. CCXXXVIII. p. 102.)

Sonntag, O., Die Migräne, der congestive und der nervöse Kopfschmerz. Wiesbaden 1892, Sadowsky. 41 S. 80 Pfg.

Standish, Myles, Ocular headaches etc. Boston med. and surg. Journ. CXXVII. 14. Oct. 1892.

Thomas, Migraine ophthalmique associée de nature hystérique chez l'enfant. Revue méd. de la Suisse rom. XII. 12. p. 800. 1892.

Walton, G. L., and C. F. Carter, Eye strain and headache. Philad. med. News. LX. 12. p. 309. March 1892.

Zacher, Th., Ueber einen Fall von Migraine ophthalmique mit transitorischer epileptoider Geistesstörung. Berliner klin. Wochenschr. XXIX. 20. 1892. (Vgl. Schmidt's Jahrb. CCXXXVI. p. 20.)

Auld, A. G., Hemicrania hysterica. Lancet. I. 15. April 1893.

Campbell, Harry, Headache considered in relation to certain problems in cerebral physiology. Brit. med. Journ. April 8, 1893.

Campbell, Harry, What constitutes the aching structure of headache? Lancet. II. 4. July 1893.

Guinon, G., et Raichline, Etude clinique sur l'aura de l'accès épileptique. Clinique des maladies du système nerveux. Leçons, mémoires etc. du prof. Charcot. Tome II. p. 389. 1893. (p. 401 Fälle von visueller Aura, Augenmigräne.)

Guthrie, Leonard C., On migraine. Lancet. I. 3. p. 139. Jan. 1893.

Manz, Ueber das Flimmerscotom. Neurol. Central-Bl. XII. 14. 1893.

Mingazzini, G., Sui rapporti fra l'emicrania oftalmica e gli stati psicopatici transitori. Riv. sperim. di freniatria. XIX. 2 e 3. 1893. Ref. Centr.-Bl. f. Nervenheilk. XVI. p. 162. 1894.

Neale, Richard, and Bays, James, Some cases of neuralgia and migraine treated by the use of the percuteur. Lancet. II. 19. Nov. 4, 1893.

Overlach, Martin, Migränin. Deutsche med. Wochenschr. XIX. 47. 1893. [M. ist ein Gemisch von Antipyrin, Coffein und Citronensäure.]

Wallace, Alex., On migraine. Lancet. I. 2. Jan. 1893.

Betz, Friedr., Migräne bei einem 13 Monate alten Mädchen. Memorabilien. XXXVIII. 2. pag. 79. 1894.

Gradle, H., The causes and treatment of migraine. Med. News. LXIV. 9. March 3, 1894.

Begriffsbestimmung.

Bei allen Darstellungen kann man entweder so zu Werke gehen, dass man zunächst das Thatsächliche darlegt, die schon vorhandenen Meinungen bespricht und nach Ausschaltung der anderen die eigene Meinung als Frucht des Unternehmens auftischt, oder so, dass man zuerst die eigene Meinung ausspricht und dann sie durch Hinweis auf Thatsachen und Ueberlegungen begründet. Ich wähle hier den zweiten Weg als den kürzeren. —

Die Krankheit Migräne ist gewöhnlich eine Form der ererbten Entartung. Sie entsteht in der grossen Mehrzahl der Fälle durch gleichartige Vererbung und ist eine krankhafte Veränderung des Gehirns (hemikranische Veränderung), vermöge deren der Kranke von Zeit zu Zeit bald ohne nachweisbare Veranlassung, bald auf diese oder jene Veranlassung hin Migräneanfälle bekommt.

Die Form der Migräneanfälle ist nicht immer dieselbe. Allen gemeinsam ist nur, dass sie in ganz oder vorwiegend einseitigen Parästhesien durch cerebrale Vorgänge bestehen. Ein vollständiger Anfall besteht aus Vorläufererscheinungen, Aura, Kopfschmerz und Erbrechen. Häufiger sind die unvollständigen Anfälle, bei denen bald nur Kopfschmerz oder nur Kopfschmerz mit Erbrechen oder Uebelkeit, bald nur die Aura auftritt, oder doch das Hauptstück des Anfalles ausmacht. Die Anfälle können gehäuft vorkommen: Status hemicranicus.

Ausser als Symptom der Krankheit Migräne, deren einziges Zeichen sie sind, können die Migräneanfälle als Symptom anderer Gehirnkrankheiten neben den übrigen Zeichen dieser beobachtet werden.

I. Ueber die Ursachen der Migräne.

Um über die Bedingungen, unter denen die Krankheit Migräne vorkommt, einigermaassen bestimmte Angaben machen zu können, habe ich aus meinen Krankenbüchern 130 Migränefälle ausgeschrieben, ohne Auswahl, wie die Kranken gerade sich eingestellt hatten.

1. Geschlecht. Unter meinen Kranken waren 40% männlich, 60% weiblich, also 1 : 1·5. Dass die Migräne unter den Weibern häufiger sei als unter den Männern, wird allgemein angegeben, doch wird oft das Uebergewicht der Weiber zu sehr betont. Liveing (p. 22) hat ein Verhältniss von 4 : 5 gefunden (41 Männer, 52 Weiber). Es handelt sich dabei um ausgewählte, zum Theil aus der Literatur zusammengestellte Fälle. Er gibt an, dass Dr. Symonds von Bristol unter 90 Kopfschmerzkranken 76 Weiber gezählt habe. In Henschen's Tabelle finden sich nur 15 Männer neben 125 Weibern. Nach Thomas zählte Francis Warner unter 58 migränekranken Kindern 25 männliche, 33 weibliche. Sicher falsch ist die Angabe Eulenburg's, auf fünf Weiber komme ein Mann (er bezieht sich dabei nur auf 15 Fälle!). Auch Gowers betont, dass die Ueberzahl der Weiber oft sehr übertrieben angegeben werde.

2. Stand. Von meinen 130 Kranken gehörten 26, das heisst gerade der fünfte Theil, den bemittelten Classen an. Die grosse Mehrzahl bestand aus sogenannten Handarbeitern, Handwerkern, Unterbeamten, beziehungsweise ihren Familiengliedern. Man kann wohl annehmen, dass der Stand ohne wesentliche Bedeutung sei. Ob etwa die Beschäftigung im Freien einen gewissen Schutz gewähre, lässt sich nicht mit Bestimmtheit sagen, denn es versteht sich von selbst, dass in der Stadt die meisten Leute vorwiegend im geschlossenen Raume leben. Doch sind unter den Kranken auch Erdarbeiter, Maurer, ja Bauersleute und Soldaten fehlen nicht.

Demnach halte ich es für falsch, zu behaupten, die Migräne sei besonders den sogenannten oberen Classen eigen, was zum Beispiel Thomas thut. Auch die Behauptung, die Migräne befalle besonders Kopfarbeiter, ist nicht richtig. Zweifellos ist die Art der Beschäftigung und der Lebensweise für die Häufigkeit der Anfälle von Bedeutung, nicht aber

für das Vorhandensein der hemikranischen Veränderung. Bei der grossen Häufigkeit der Migräne überhaupt ist ihre Häufigkeit auch bei den Kopfarbeitern wohl selbstverständlich und die Lebensführung dieser ist geeignet, die Anfälle besonders häufig und schwer zu machen. Thatsächlich haben viele berühmte Leute an Migräne gelitten, wahrscheinlich viel mehr als wir wissen, da allein unter den Aerzten soviele durch das Uebel veranlasst worden sind, sich selbst zu beschreiben. Die folgende Liste enthält einige der bekannteren Migränepatienten: G. Airy, Brewster, Charcot, Dubois-Reymond, Fordyce, Förster, Fothergill, Haller, J. Herschel, Ch. Lepois, Lebert, Linné, Listing, Manz, Marmontel, Mirabeau, Parry, Piorry, die Pompadour, Rilliet, Ruete, Schirmer, Spalding, B. Travers, G. Voigt, Wollaston, Zehender.

3. Lebensalter. Bei einer Krankheit, die nach den Angaben Aller fast immer in der Jugend beginnt, hat es keinen Sinn, das Durchschnittsalter der Behandelten anzugeben. Dagegen ist es bemerkenswerth, dass nur 12 Kranke älter als 50 Jahre waren. Die ältesten Patienten waren zwei 62jährige Frauen.

Darüber, wann die ersten Anfälle aufgetreten sind, kann ich wenig bestimmtes sagen. Die Angaben der ungebildeten Leute sind gar zu unzuverlässig. Am häufigsten hört man: »seit der Kindheit«, »seit der Schulzeit«, »als ich ein junges Mädchen war«. Viele sagen mit grosser Sicherheit: »seit drei Jahren«, oder »seit 10 Jahren« u. s. f.; fragt man genauer, so ergibt sich fast immer, dass zur angegebenen Zeit ein besonders starker Anfall aufgetreten ist, oder dass seitdem die Anfälle schlimmer geworden sind, dass aber schon viel früher einzelne oder leichtere Anfälle vorgekommen sind. Ich habe den Eindruck gewonnen, dass die Krankheit um so früher begonnen hat, je eindringlicher man fragt, oder je gebildeter die Kranken sind. Als frühesten Beginn finde ich $3^1/_2$ Jahre genannt. Dabei ist aber zuzugeben, dass in einzelnen Fällen die Krankheit sich im reifen Alter zum ersten Male zeigen kann. Zum Beispiel gab eine 33jährige Arbeitersfrau mit grosser Bestimmtheit an, dass sie vor zwei Jahren, nach langem Stillen ihren ersten Anfall gehabt habe; ein Arzt behauptete, vor dem 30. Jahre nie einen Anfall gehabt zu haben; eine 54jährige Frau wollte vor der Menopause ganz gesund gewesen sein (?).

Die meisten Autoren geben übereinstimmend an, dass die Migräne fast immer in der Jugend, oft in der Kindheit beginne. Liveing fand unter 49 ausgesuchten Fällen in 16 den Beginn vor dem 11. Jahre, in 19 zwischen dem 11. und dem 21. Jahre, in 12 zwischen dem 21. und dem 30. Jahre, in zwei nach dem 30. Jahre, und zwar als spätesten Beginn das 36. Jahr. Er meint, dass hauptsächlich 3 Termine von Bedeutung seien, die zweite Zahnung, das Mannbarwerden, der Eintritt in die Arbeiten

und Sorgen des Lebens. Das klingt ja ganz einleuchtend, aber beweisen lässt es sich kaum. Ebensowenig scheint mir die Angabe Bystrow's (Thomas, p. 71) bewiesen zu sein, nach der die Schule einen grossen Einfluss auf die Entwicklung der Migräne haben soll. Da in jedem Lebensjahre zum ersten Male Migräneanfälle auftreten, ist es natürlich, dass in den höheren Schulclassen mehr an Migräne leidende Kinder gefunden werden, als in den unteren. Francis Warner macht (bei Thomas) folgende Angaben.

Der erste Anfall trat auf

	bei männlichen	bei weiblichen
im Alter von 3—4 Jahren	—	1
» » » 5—6 »	2	2
» » » 6—7 »	8	1
» » » 8—9 »	1	5
» » » 9—10 »	2	5
» » » 10—11 »	2	4
» » » 11—12 »	4	2
» » » 12—13 »	1	4
» » » 13—15 »	—	15

Nach dieser Tabelle ist die erste Menstruation bedeutungsvoll. Auch ich habe sie oft beschuldigen hören. Aber bei der Neigung der Weiber, alles mit den Vorgängen im Geschlechtsleben in Beziehung zu setzen, sind gewiss viele solche Angaben unzuverlässig, insofern als frühere Anfälle nicht berücksichtigt sind.

Gowers sagt: In der Regel beginnt die Migräne in der ersten Lebenshälfte, etwa in einem Drittel der Fälle im späteren Kindesalter, zwischen 5 und 10, in etwa zwei Fünfteln zwischen 10 und 20 und im Uebrigen zwischen 20 und 30. Die Perioden in der richtigen Reihenfolge sind: späteres Kindesalter, Zeit der Pubertät, Zeit nach der Pubertät.

4. Erblichkeit. *a*) Gleichartige Vererbung. Angaben über die Frage, ob nähere Verwandte auch an Migräne gelitten haben, finde ich in 127 Krankengeschichten. 30 Kranke konnten keine bestimmte Antwort geben, 10 erklärten bestimmt, ihre Angehörigen hätten keine Kopfschmerzen, 87 gaben an, eins der Eltern oder Geschwister hätten auch an Migräne gelitten. Von diesen 87 hatten 61 eine migränekranke Mutter, 17 einen migränekranken Vater, bei 9 wurde nur angegeben, dass eins oder einige der Geschwister Migräne hätten. Demnach fand sich, wenn von den 30 Unbestimmten abgesehen wird, bei 90% der Kranken Migräne unter den nächsten Angehörigen. Man bedenke einen Augenblick, was diese Zahl besagt. Es gibt einfach keine andere Krankheit, bei der die gleichartige Vererbung eine solche Rolle spielte (etwa abge-

sehen von der Myotonia congenita und einigen Seltenheiten). Ch. Féré [1]) fand unter 308 epileptischen Männern 153 mit Epileptischen unter den Verwandten (ascendants, collatéraux, déscendants), unter 286 epileptischen Weibern 136 mit epileptischen Verwandten. Gilles de la Tourette [2]), der behauptet, es gäbe keine Nervenkrankheit, bei der die Hérédité directe eine grössere Rolle spiele, als bei der Hysterie, gibt keine eigene Statistik, sondern bezieht sich auf die Angabe Briquet's, dass die Hälfte der hysterischen Mütter hysterische Kinder habe. Nach Briquet waren unter den 1103 nahen Verwandten von 351 Hysterischen 214 Hysterische. Höhere Zahlen hat Hammond; unter 209 Hysterischen hatten 131 hysterische Mütter, Tanten oder Grossmütter. Batault fand in der Salpêtrière unter 100 hysterischen Männern 77 erblich belastete und unter diesen 77 bestand bei 56 Hérédité directe. Wie aus den angeführten Zahlen hervorgeht, ist bei der Epilepsie und bei der Hysterie, an die man zunächst denkt, die gleichartige Vererbung nicht entfernt so häufig, wie bei der Migräne. Ich muss aber zu den Zahlen noch Folgendes hinzufügen. Es liegt in der Natur der Sache, dass die Statistik zu niedrige Zahlen liefert, denn die meisten Menschen, ihren guten Willen vorausgesetzt, wissen so ausserordentlich wenig von ihren Angehörigen, dass sie über leichtere Krankheiten nur wenig aussagen können. Wenn man es selbst so und so oft erlebt hat, dass die Kranken über ihre eigenen Erfahrungen, sofern diese weit zurückliegen, ganz im Irrthume sind, zum Beispiel Migräneanfälle ableugnen, von denen ihre Kinder mit aller Bestimmtheit erzählen, so wundert man sich nicht mehr, wenn sie über ihre Angehörigen nur höchst mangelhafte Angaben machen. Je gebildeter die Leute sind, um so mehr wissen sie in der Regel von der Migräne in ihrer Familie zu erzählen. Man muss den Patienten Zeit lassen, sich zu besinnen und sich zu erkundigen; oft wird bei der ersten Untersuchung alles abgeleugnet, während bei wiederholter Befragung mehr und mehr zu Tage kommt. Wahrscheinlich sind die folgenden Beispiele gar keine Seltenheiten. Ein 35 jähriger Patient, dessen Mutter früh gestorben war, hatte sieben Schwestern, die alle auch an Migräne litten. Die 18 jährige Tochter eines Arztes gab an, ihr Vater und alle ihre fünf Geschwister litten an Migräne. Eine 32 jährige Arbeitersfrau, die seit früher Kindheit an Migräne litt, erzählte, dass ihre Mutter und deren Mutter ebenso wie ihre sechs Geschwister die gleiche Krankheit hätten. Ein 24 jähriger Mann behauptete, seine Eltern und Geschwister seien gesund, aber die Mutter der Mutter und sein dreijähriges Söhnchen hätten genau dieselben Anfälle wie er. Die Mutter und die Grossmutter eines 42 jährigen, seit der Kindheit

[1]) Les épilepsies. Paris 1890, p. 241.

[2]) Traité de l'hystérie. Paris 1891, I, p. 37.

an Migräne leidenden Schaffners waren krank gewesen, seine beiden Töchter waren ebenfalls seit der Kindheit krank. Am häufigsten hört man: »ja, meine Mutter und ihre Mutter hatten es auch.«

Die Autoren sind darüber einig, dass die Migräne sehr oft vererbt wird, aber die wenigsten geben Zahlen an. Liveing fand bei 26 von 53 Kranken, dass die Migräne eine Familienkrankheit war. Diese 26 Kranken hatten 40 nahe Verwandte mit Migräne. Nach Liveing hat Symonds unter 90 Kopfschmerzkranken 40 gefunden, deren Eltern ebenso gelitten hatten. Nach Thomas zählte Soula unter 64 Kranken 14mal Migräne bei den Eltern, beschrieb Sarda Migräne bei vier Generationen. Gowers sagt: »Die Migräne ist in hohem Grade erblich, in mehr als der Hälfte der Fälle kann die Heredität nachgewiesen werden, und zwar meist eine directe, das heisst, dass andere Glieder der Familie (sehr häufig Vater oder Mutter) ebenfalls an Hemikranie leiden.«

b) Anderweitige Nervenkrankheiten der Verwandten. Ueber solche finde ich in meinen Notizen wenig angegeben, was zum Theil meine eigene Schuld sein mag, da es mir vorwiegend darauf ankam, die Häufigkeit der gleichartigen Vererbung festzustellen, eine vollständige Anamnese aber mehr Zeit erfordert, als ich oft anzuwenden hatte. Ausser der häufiger wiederkehrenden Angabe, dass eins der Eltern und Geschwister oder andere Verwandte »nervös« seien, wird nur gesagt, dass die Mutter je einmal an Epilepsie, an Demenz, an Morbus Basedowii litt. In einigen Fällen habe ich den Stammbaum der »nervösen Familie« kennen zu lernen gesucht; gewöhnlich litten die migränekranken Glieder und andere Glieder der Familie an den leichten Formen der Entartung: Nervosität, leichte Hysterie und Hypochondrie, Zwangsvorstellungen u. s. w.

Ergiebiger als meine Erfahrungen sind die anderer Autoren. Besonders merkwürdig sind die Angaben über die Häufigkeit der Migräne bei den Verwandten der Epileptischen. Dejerine[1]) sagt, dass unter den Ascendenten von 350 Epileptischen Bourneville's 24·5% an Migräne, 21·2% an Epilepsie, 51·6% an Alkoholismus litten. Unter den eigentlichen Nervenkrankheiten der Verwandten der Epileptischen überhaupt steht die Migräne an der ersten Stelle. Bei Féré (l. c.) hat ebenfalls die Migräne die grössten Zahlen. Unter den Verwandten von 308 epileptischen Männern litten an Migräne 88mal der Vater, 115mal die Mutter, 160mal männliche, 132mal weibliche Seitenverwandte, 40mal Kinder. Bei 286 epileptischen Weibern waren die entsprechenden Zahlen 56, 74, 90, 76, 74. Liveing führt unter den Migränekranken seiner Tabelle 12 an, in deren Familie andere Nervenkrankheiten (Neuralgien, Irrsinn, Epilepsie) zu Hause waren.

Wenn auch die meisten Autoren keine Zahlen angeben, so stimmen sie doch darin überein, dass sie die Häufigkeit der indirecten,

[1]) L'hérédité dans les maladies du système nerveux. Paris 1886. p. 115.

beziehungsweise metamorphosirenden Vererbung bei Migräne betonen. Besonders Charcot und seine Schüler werden nicht müde, darauf hinzuweisen, dass in der »Famille névropathique« ein Glied das andere vertreten könne, dass die ererbte Anlage bald als Hysterie, bald als Epilepsie, bald als Migräne sich kundgeben könne. Wenn ich auch nach der sub *a*) gegebenen Darlegung dieser Auffassung nicht zustimmen kann, so hat sie doch offenbar eine thatsächliche Unterlage insoweit, als in den Familien der Migränekranken nicht selten andere Nervenkrankheiten vorkommen.

5. Andere Krankheiten bei den Migränekranken und ihren Verwandten. Aus eigener Erfahrung kann ich, abgesehen von dem Nachweise der Nervosität, nichts Wesentliches beibringen. Es gab unter den Patienten grosse und kleine, dicke und dünne, blasse und rothe, und ich glaube, dass die Migräne weder mit der sogenannten Constitution oder dem Habitus, noch mit anderen Krankheiten irgend eine nachweisbare Beziehung habe. Nichtsdestoweniger ist es nöthig, über den angeblichen Zusammenhang zwischen Migräne und Gicht, beziehungsweise Rheumatismus, ein paar Worte zu sagen. Englische und französische Aerzte haben über diesen Zusammenhang lange Erörterungen angestellt. Da meiner Ueberzeugung nach nichts an der Sache ist, verzichte ich darauf, jene wiederzugeben. Berühmt geworden ist Trousseau's ebenso kühner wie unrichtiger Ausspruch: »Migräne und Gicht sind Schwestern.« Wenn in einem Lande sowohl die Migräne als die Gicht häufig ist, hat es nichts Ueberraschendes, beide Krankheiten in derselben Familie oder bei demselben Menschen zu treffen. Ehe man aber einen ursächlichen Zusammenhang annahm, hätte man sich nach den Verhältnissen in Ländern, wo die Gicht selten ist, erkundigen sollen. Bei uns ist die Migräne häufig, die Gicht selten. Ich habe niemals einen Migränekranken gesehen, der Gicht gehabt oder bekommen hätte, habe nie ein Wort von Gicht in der Familie gehört. Ein einziges Mal trafen sie zusammen: da hatte der Mann die Gicht, die Frau die Migräne. Ganz ebenso grundlos wie die Gicht scheint mir der »Rheumatismus« mit Migräne zusammengebracht zu werden. Die Autoren beziehen sich besonders auf zwei Formen, den chronischen Gelenkrheumatismus und den chronischen Muskelrheumatismus. Charcot sprach hauptsächlich vom Rhumatisme noueux. Von 30 daran leidenden alten Weibern hatten 12 Migräne, ferner hat er beobachtet, dass die Migräneanfälle wegblieben, wenn die Gelenkschwellungen auftraten. Ich bezweifle durchaus nicht, dass man in Siechenhäusern oft Arthritis deformans und Migräne nebeneinander findet, und sehe auch in dem zeitlichen Verhältnisse nichts Wunderbares, da doch überhaupt die Migräne in den späteren Jahren, in denen die Fingerknoten sich entwickeln, oft aufhört. Aber ich sehe nicht ein, warum innere Beziehungen zwischen Migräne und Arthritis bestehen sollen. Ganz merkwürdige Angaben hat Henschen gemacht.

Er fand bei 106 von 140 Migränekranken Verdickungen unter der Haut. Fibröse Knoten oder Knötchen sollen in und unter der Haut des Schädels, des Nackens, an den Muskeln und Sehnen sitzen, gegen Druck sehr empfindlich und rheumatischen Ursprungs sein. Man müsse sie mit grosser Sorgfalt suchen. Andere nordische Aerzte, beziehungsweise Masseure haben Aehnliches berichtet und neuerdings hat auch O. Rosenbach zwar nicht Knoten, aber doch schmerzhafte Stellen an den Kopf- und Halsmuskeln bei Migräne gefunden, die ihn zur Aufstellung einer »myopathischen Form« der Migräne veranlasst haben. Es ist mir bekannt, dass die Masseure eigentlich überall Knoten finden, trotzdem verstehe ich es nicht, wie Henschen zu seinen Angaben gekommen ist. Ich habe niemals etwas von Verdickungen, Knoten, Knötchen, Strängen wahrnehmen können. Wenn während des Anfalles diese oder jene Stelle am Kopfe oder Halse empfindlich ist, was wohl vorkommt, so haben wir es eben mit einer Wirkung des Anfalles, nicht mit einer »rheumatischen« Veränderung, die Ursache der Anfälle wäre, zu thun. Kurz, ich kann sowohl in der rheumatischen als in der gichtischen Migräne nur ein Ergebniss vorgefasster Meinungen sehen und leugne entschieden jeden thatsächlichen Zusammenhang.

Dagegen ist von theoretischem und praktischem Interesse die Thatsache, dass die meisten Migränekranken »nervöse« Menschen sind. Es hat wenig Sinn, über diese Dinge Zahlenangaben zu machen. Erst die eingehendere Beschäftigung mit den Kranken, die natürlich nur bei einer Minderzahl möglich ist, zeigt, dass fast immer die Migräne, ich will nicht sagen auf dem Grunde der Nervosität erwächst, aber mit den zahlreichen Zeichen der angeborenen Nervosität zusammen besteht. Da die Migräne eine angeborene nachtheilige Abweichung vom Typus darstellt, ist sie selbstverständlich eine Form der Entartung, aber ihr fast regelmässiges Zusammentreffen mit der häufigsten und leichtesten Form der Entartung, das heisst eben der Nervosität, zeigt einestheils, dass die Migräne nichts für sich ist, sondern nur eine Abart der Nervosität, anderntheils, dass in der Rangordnung der Entarteten die Migränekranken in die obersten Classen (Dégénérés supr̀emes könnte man im Anschlusse an Magnan's Terminologie sagen) gehören. Es wird oft der Einwand gemacht, bei Nervosität u. s. w. dürfte man doch nicht von Entartung reden, dieser Ausdruck passe blos bei Idiotie, bei dem sogenannten degenerativen Irresein u. s. w. Nervosität, Migräne und ähnliche Sachen kämen doch auch bei »sonst ganz gesunden Leuten« vor. Nun wird man allerdings aus Gründen der Humanität wohl thun, wenn man den Kranken gegenüber nicht von Entartung spricht, weil es so schrecklich klingt. Aber in wissenschaftlicher Verhandlung hat doch dergleichen kein Recht. Nur wer sich nicht besinnt, kann den Zusammenhang zwischen dem Idiotismus und den leichtesten Formen der Nervosität verkennen. Die »ganz gesunden Leute«, auf die

hingewiesen wird, sind eben sammt und sonders auch in gewissem Grade entartet. Wer von uns ist denn ganz gesund? Dass wir alle, mit seltenen Ausnahmen, auch zu den Dégénérés gehören, ist eine überaus wichtige Erkenntniss, und ich meine, der hat keine wahrhaft ärztliche Auffassung, der nur in der Krankenstube Kranke findet. Ein schlagender Beweis für die allgemeine Entartung ist, nebenbei gesagt, die unsägliche Hässlichkeit der meisten Menschen, ein Signum degenerationis, das man ohne Maassstab und Tasterzirkel wahrnehmen kann.

6. Individuelle Ursachen der Migräne. Dass Einwirkungen auf das Individuum ausreichen, um Migräne zu erzeugen, das wird wenigstens für möglich gehalten werden müssen. Es fragt sich, welche Ursachen der Krankheit in den Fällen vorlagen, in denen eine erbliche Anlage verneint wurde. Von den 10 Kranken, deren Familie angeblich gesund war, konnten einige über die Ursache ihrer Krankheit gar keine Angabe machen. Einer, ein 39 jähriger Mann, beschuldigte einen Sturz, den er vor drei Jahren erlitten hatte. Ein Jahr nach dem Unfalle hatte sich eine stets rechts auftretende Augenmigräne eingestellt, die alle vier bis sechs Wochen wiederkehrte. Zeichen von Hysterie oder von einer groben Nervenkrankheit fehlten. Mehrere sahen in einer Infectionskrankheit den Ursprung ihres Uebels. Ein 13 jähriger Arbeitersohn hatte vor zwei Jahren Typhus gehabt und litt seitdem wöchentlich an typischer Migräne. Auch ein 32 jähriger Briefträger bezog sich auf ein schweres im 11. Lebensjahre durchgemachtes »Nervenfieber«; ein Jahr später sei die Migräne aufgetreten. Endlich litt die 12 jährige Tochter eines Arbeiters seit dem vor einem Jahre überstandenen Scharlach an Migräne.

Auf ein Trauma wurde die Migräne nur in jenem einen Falle bezogen, dagegen kehrten die Angaben über ursächliche Infectionskrankheiten auch in solchen Fällen wieder, in denen die erbliche Anlage vorhanden war. Ich gebe einige Beispiele. Nr. 114, 14 jähriger Lehrling, dessen Mutter und Grossmutter an Migräne litten; vor acht Jahren Masern; seitdem alle vier Wochen Migräne. Nr. 107. 27 jähriger Schlosser, dessen Mutter an Migräne litt; im achten Jahre Scharlach; seitdem alle zwei bis drei Wochen Migräne. Hier ist vielleicht folgender Fall anzuschliessen. Nr. 21. 27 jährige Frau, deren Mutter an Migräne litt; im 19. Jahre Abortus, seitdem schwere Migräne. Natürlich nannten die Kranken gelegentlich die Umstände als Ursachen der Krankheit, denen wir als Ursachen der Anfälle wieder begegnen werden: den verdorbenen Magen, Ueberanstrengung, Aerger, Störungen der Menstruation u. s. w. Ich will darauf hier nicht weiter eingehen. —

Aus den bisherigen Erörterungen ergibt es sich, dass die Migräne eine sehr häufige, bei beiden Geschlechtern und in allen Ständen vorkommende Krankheit ist, die in der grossen Mehrzahl der Fälle in der Kindheit oder

Jugend ohne nachweisbare individuelle Ursache beginnt und ebenfalls in der grossen Mehrzahl der Fälle bei den nächsten Verwandten der Kranken angetroffen wird. Es ist daher der Schluss gerechtfertigt, dass fast immer die Ursache der Krankheit in der Migräne der Ascendenten bestehe. Ich glaube nicht, dass über die grosse Bedeutung der gleichartigen Vererbung ein ernsthafter Zweifel bestehen könne. Die Schwierigkeit entsteht erst bei der Frage, ob die ererbte Anlage die conditio sine qua non sei. Von vorneherein könnte man geneigt sein, diese Frage zu bejahen. Denn, wenn man in acht oder neun Fällen von zehn dieselbe Ursache einer Erscheinung findet, scheint es vernünftiger zu sein, sie auch in den unklar bleibenden Fällen vorauszusetzen, als anzunehmen, dass in der kleinen Minderzahl der Fälle eine ganz andere Ursache bestehe als in der grossen Mehrzahl. Aber hier, wo es sich um Vererbung handelt, liegt die Sache doch anders. Die Vererbung ist nicht eine Schraube ohne Ende: das, was vererbt wird, muss irgend einmal entstanden sein, entweder vom Individuum erworben oder durch ein besonderes Verhältniss der Keimstoffe zu einander hervorgerufen worden sein. Freilich ist diese Erwägung sozusagen transscendent, führt über die Möglichkeit der Erfahrung hinaus. Man kann sagen, so weit die Beobachtung reicht, ist die Migräne ererbt, was jenseits der Beobachtung liegt, geht uns nichts an. Aber damit ist der Einwurf nicht widerlegt: dass die Migräne einmal anfangen muss, bleibt ein Postulat der Vernunft. Und weiterhin, es ist gar nicht sicher, dass wir den Anfang der Migräne nicht beobachten können. Nehmen wir an, ein Erwachsener aus einer nachweisbar migränefreien Familie erkranke nach einer Einwirkung, der man vernünftigerweise, d. h. in Uebereinstimmung mit der allgemeinen Pathologie, die Hervorrufung der hemikranischen Veränderung zutrauen darf, so bliebe nur der Einwand, hier handle es sich um eine andere Art der Gehirnveränderung als bei der gewöhnlichen ererbten Migräne. Auch dieser Einwand würde sehr an Kraft verlieren, wenn die erworbene Migräne bei den Kindern des Erwerbers wiederkehrte und sich in den folgenden Geschlechtern ganz so betrüge wie die gewöhnliche Migräne. Bisher hat man sich allerdings die Sache zu leicht gemacht. Die meisten Autoren nehmen ohne Bedenken an, die Migräne könne bald ererbt, bald erworben sein, ja Viele scheuen sich gar nicht, als Ursachen der hemikranischen Veränderung, gerade wie die Patienten selbst, die alltäglichsten Dinge, Erkältung, geistige Anstrengung, die Menstruation und was weiss ich, zu nennen. Es ist daher kein Wunder, dass einwandfreie Beobachtungen kaum vorliegen. Solche könnten nur mit grosser Mühe beschafft werden, und diese Mühe wird sich der nicht geben, der die Schwierigkeit gar nicht anerkennt. Man müsste sich zunächst eine genaue Kenntniss der Familie des Kranken erwerben, da dessen blosse Versicherung, seine Verwandten seien nicht migränekrank,

nicht genügen kann. Man müsste zweitens glaubhafte Ursachen der erworbenen Migräne nennen. In jener Hinsicht sind meine vorhin angeführten Beobachtungen mangelhaft; ich war auf die Aussagen der Kranken angewiesen. Dagegen scheint mir die in einigen meiner Fälle angegebene Ursache, nämlich die Nachwirkung einer Infectionskrankheit, glaubhaft zu sein. Man muss sich doch, was später genauer zu erörtern ist, vorstellen, dass die hemikranische Veränderung eine ganz umschriebene Gehirnläsion darstelle. Offenbar aber kann nach unserer jetzigen Auffassung eine solche am ehesten durch Toxine, von denen wir wissen, dass sie zu bestimmten Zellen eine Wahlverwandtschaft haben, zu Stande kommen. Wie eine Erkältung, wie geistige Thätigkeit, wie Störungen der Menstruation und Veränderungen des Blutumlaufes bei einem bis dahin wirklich gesunden Menschen eine so eigenthümliche Gehirnläsion bewirken sollten, das scheint mir unbegreiflich, und ich verstehe nicht, dass man an so fabelhaften Vorstellungen noch festhalten kann. In meinen Fällen handelte es sich um Typhus und Scharlach. Es ist natürlich nicht ausgeschlossen, dass andere Infectionskrankheiten ebenso wirken. Gowers erwähnt einen Fall, in dem die Migräne nach Malaria entstanden zu sein schien. Die Möglichkeit einer Infection, die sich nur durch die hemikranische Veränderung kundgäbe, sei wenigstens erwähnt. Ob endlich die anscheinend erworbene Migräne der ererbten auch insoferne gleicht, als sie vererbbar ist, vermag ich bis jetzt nicht zu sagen.

Die theoretisch anmuthende Vorstellung, dass die Migräne entstehen könne durch das Zusammentreffen zweier Keimstoffe, vor denen einer oder die beiden von der Norm abwichen, ohne doch Träger der hemikranischen Veränderung zu sein, scheint mir noch der thatsächlichen Unterlage zu entbehren. Die ungleichartige oder umwandelnde Vererbung wird zwar vielfach behauptet und als eine Sache angesehen, über die die Acten abgeschlossen seien, aber soviel ich sehe, sind die Autoren bei der allgemeinen Versicherung, dass es so sei, stehen geblieben. Ich selbst habe die Umformung anderer nervöser Störungen zur Migräne des Kindes nicht mit Sicherheit beobachtet. Es kommt ja nicht nur darauf an, zu zeigen, dass diese oder jene Neurosen in der Familie vorgekommen sind, sondern auch darauf, dass die Migräne selbst nicht vorgekommen ist. Jedoch will ich das Vorkommen der ungleichartigen Vererbung nicht leugnen.

Es ist also die Aetiologie der Migräne kein fertiges Capitel. Viel ist noch zu thun, aber manches kann erreicht werden, wenn man sich mehr in die klinische Untersuchung des einzelnen Falles vertieft, als man es bisher gethan hat.

II. Der Anfall.

1. Vorläufer-Erscheinungen sind in manchen Fällen vorhanden, fehlen in anderen ganz. Manche Patienten fühlen den Anfall am Tage vorher herannahen, weil sie müder, schlaffer als sonst oder ungewöhnlich reizbar, zornmüthig sind. Manche sollen sich im Gegentheile unmittelbar vor dem Anfalle besonders leicht und behaglich fühlen, besser essen als sonst. Ferner werden Frostschauer, Druck in der Magengegend, Magen- und Leibschmerzen, das Gefühl eines aufsteigenden Etwas, unerklärliche Angst, vereinzelte Stiche im Kopfe genannt. Ein Kranker sagte, er fühle allemal am Abend vorher ein Ziehen im Genick und müsse oft niessen. Bei der gewöhnlichsten Form der Migräne entwickelt sich offenbar während der Nacht der Anfall. Oft ist in dieser Nacht der Schlaf auffallend tief, die Kranken sagen, sie hätten »wie todt« geschlafen. Manche haben unangenehme Träume. Einer träumte, er habe ein Kaninchen verschluckt und dieses wolle sich durch die Magenwand herausfressen. Ich selbst habe einigemale in solchen Nächten weinen müssen, was mir sonst nie passirt. Einmal träumte mir, ich sei in Heidelberg, und als mir einfiel, am anderen Morgen würde ich wieder in Leipzig sein, brach ich in Thränen aus und wachte weinend auf. Am anderen Tage hatte ich arge Migräne.

Wenn der Anfall erst im Laufe des Tages beginnt, dauern die Vorläufer-Erscheinungen zuweilen wenige Stunden und stellen sich als unbestimmtes Unbehagen oder sonstwie dar. Einzelnen Kranken kann man den herannahenden Anfall ansehen: das Gesicht hat einen müden Ausdruck, die Züge sind gedehnt, vielleicht hängt das eine obere Lid etwas herab. Dabei brauchen die Patienten selbst noch gar nichts zu fühlen. Ein anderer wahrnehmbarer Vorläufer ist ein eigenthümlich fader, »pappiger« Geruch aus dem Munde, der zuweilen auch subjectiv bemerklich ist.

In der Mehrzahl der Fälle wissen die Kranken nichts von Vorläufer-Erscheinungen. Aber diese sind wahrscheinlich doch häufiger, als es scheint, weil die meisten Menschen in der Selbstbeobachtung nicht geübt sind. Hervorzuheben ist, dass die Vorläufer-Erscheinungen in den Fällen mit deutlicher Aura gewöhnlich fehlen.

2. Die Aura. Als Aura bezeichne ich verschiedene Parästhesien, die dem Kopfschmerze unmittelbar vorausgehen (ausnahmeweise folgen). Abgesehen von einigen wenigen Fällen, in denen das Gehör oder die anderen Sinne betheiligt waren, handelt es sich um Gesichtstäuschungen und um Parästhesien des Gefühlsinnes, die getrennt oder zusammen auftreten und mit gewissen seelischen Störungen verknüpft sind. Der Uebersichtlichkeit wegen muss ich die Symptome zuerst einzeln besprechen und kann erst dann ihr Verhältniss zu einander erörtern.

a) Die visuelle Aura ist das am meisten besprochene Symptom der Migräne, sie hat eine ganze Literatur hervorgerufen und die Ansichten über sie sind nicht nur in theoretischer Richtung, sondern auch in Hinsicht auf das Thatsächliche getheilt.

Fast immer ist die Sehstörung einseitig oder beginnt doch in einer Hälfte des Gesichtsfeldes. Es handelt sich darum, dass rechts oder links von der Mittellinie subjective Erscheinungen auftreten, die die Wahrnehmung mehr oder weniger hindern. Bald sehen die Kranken Nebel, bald wird ein Theil des Gesichtsfeldes schwarz, bald handelt es sich um leuchtende, aber ganz oder theilweise undurchsichtige Flecke, bald hemmt ein Funkenregen oder ein aus flimmerndem Stoffe gebildeter Schleier das Sehen, bald ist nur ein Scotom vorhanden, bald ist es von leuchtenden oder farbigen Figuren umgeben, bald ist das Ganze leuchtend. Bald entwickelt sich die Erscheinung am rechten oder linken Aussenrande des Gesichtsfeldes und wächst dann nach der Mittellinie zu, macht hier Halt, so dass eine Hälfte des Gesichtsfeldes erfüllt ist, oder schreitet weiter und nimmt das ganze Gesichtsfeld ein. Bald geht das Scotom von der Nähe des Fixirpunktes aus und schlägt die Richtung nach aussen ein. Bald endlich (wiewohl das sehr selten ist) wird die obere oder untere Hälfte des Gesichtsfeldes eingenommen.

Zuerst und am häufigsten beschrieben ist das Flimmerscotom (Scotoma scintillans, Teichopsia [Ausdruck Airy's, von τειχος = Mauer, weil die leuchtende Begrenzung des Scotoms an den Rand einer krenelirten Mauer erinnert], Irisalgia nach Piorry). Hierher sind wohl alle Fälle zu rechnen, in denen eine Verdunkelung mit leuchtenden oder farbigen Randerscheinungen auftritt. Der Grad der Verdunkelung ist verschieden, schwarz, graubraun, grau, eine Wolke, ein Nebel, ein Schleier. Der Rand ist einfach hell, wie der helle Rand einer dunkeln Wolke, oder »goldig flimmernd«, oder er bildet ein Spectrum. Er bildet einen Bogen oder häufiger eine Zickzack-, eine Fortificationslinie. Nach Airy's berühmter Beschreibung trat etwas links von der Mittellinie ein dunkler Fleck auf, er wuchs und umgab sich mit einer Fortificationslinie in den Spectralfarben, bei weiterem Wachsthume hellte sich das Centrum des Scotoms wieder auf und auch der Rand schwand an der Aussenseite, so dass die linke Hälfte des

Gesichtsfeldes von einem nach aussen offenen Bogen erfüllt war, der aus einem Walle mit dem gezackten farbigen Rande bestand. Manz schildert das Phänomen als »ein theils relatives, theils absolutes Scotom, welches in der Nähe des Fixirpunktes beginnt und von hier aus vorwiegend nach einer Richtung sich ausbreitet als ein mehr oder weniger dünner Schleier, welcher stets von einer in verschiedenen Farben, besonders aber goldig flimmernden Zickzacklinie nach aussen begrenzt ist und, nachdem er die Grenzen des Gesichtsfeldes nach aussen, oben und unten erreicht hat, verschwindet«, beziehungsweise für kurze Zeit einen leichten Nebel zurücklässt. Die Lichterscheinungen nehmen gewöhnlich die Aufmerksamkeit der Kranken ganz in Anspruch, so dass sie geneigt sind, das Scotom, besonders wenn es schwach oder durchbrochen ist, zu übersehen. Sie sprechen dann von Blitzen, die sich ungemein rasch von oben nach unten bewegen, von tanzenden Feuerrädern oder glänzenden Kugeln u. s. w. Es ist nicht immer leicht zu entscheiden, ob die Lichterscheinungen alles sind, und es mögen wohl Uebergänge bestehen zwischen dem eigentlichen Flimmerscotom und den Fällen, in denen nur Lichterscheinungen auftreten. So wird angegeben, dass eine leuchtende Scheibe auftritt, die das Sehen verhindert, die aber, wenn sie eine gewisse Grösse erreicht hat, durchbrochen wird, ein leuchtender Ring und dann ein an den Grenzen des Gesichtsfeldes zerfliessender Kreisbogen wird. Vielleicht gehört hierher auch der von verschiedenen Beobachtern gebrauchte Ausdruck: »es ist ganz, als ob man in die Sonne gesehen hätte«. Andere Kranke erklären mit Bestimmtheit, dass sie nur Blitze, nur leuchtende Kugeln, nur farbige Linien sehen, die sie nicht mehr am Sehen behindern, als ein Feuerwerk es thun würde. Relativ häufig scheint es vorzukommen, dass die Kranken nur eine Anzahl leuchtender Punkte in oscillirender Bewegung sehen, die die Hälfte oder das ganze Gesichtsfeld einnehmen. »Es ist nur ein Flimmern«, hört man, »ich sehe weder etwas Dunkles, noch leuchtende Figuren.«

Wie von dem Flimmerscotom nur das Flimmern übrig bleiben kann, so kann auch ein Scotom ohne Lichterscheinungen auftreten. Man braucht sehr verschiedene Ausdrücke. Unter Blind-headache verstehen die Engländer alle Formen der Augenmigräne. Galezowski unterscheidet von dem Scotome scintillant die Hémiopie périodique und die Amaurose migraineuse. Féré spricht von Hémiopie transitoire. Auch der Name Amaurosis fugax ist in Gebrauch.

Ich würde es aus einem nachher zu erwähnenden Grunde vorziehen, nur von dem Migränescotom zu reden. Man könnte unterscheiden multiple, centrale Scotome, das Hemiscotom und das totale Scotom. Das einfache Scotom kann wie das Flimmerscotom in der Nähe des Fixirpunktes oder am Rande des Gesichtsfeldes entstehen und dann bis zu der ihm in jedem

Falle zukommenden Grösse wachsen, häufiger aber scheint es sich plötzlich einzustellen, derart, dass die Kranken mit einem Male bemerken, dass ihnen ein Theil des Gesichtsfeldes verdeckt ist. Besonders das Hemiscotom verhält sich oft so: plötzlich kann der Kranke die Dinge nur halb sehen, sei es, dass die rechte oder die linke, die obere oder die untere Hälfte fehlt. Beim Lesen fehlt der Anfang oder das Ende der Wörter, die Leute haben nur halbe Gesichter u. s. f. In selteneren Fällen fehlt es oben oder unten. Eine meiner Kranken, die nicht hysterisch war, sagte: »Wenn es kommt, haben die Menschen alle keinen Kopf.« Zuweilen kommen centrale Scotome vor, die natürlich die Kranken sehr belästigen und sie veranlassen, den Kopf zu drehen und zu wenden.[1]) Ebenfalls selten sind die zahlreichen Flecken. Eine Kranke Galezowski's sah im Anfalle, wenn sie lesen wollte, eine Menge brauner, 20 Centimes-grosser Flecken auf dem Papiere. In anderen Anfällen war bei ihr das Gesichtsfeld von Tausenden tanzender Schneeflocken erfüllt. In einigen Fällen wieder wurde das Gesichtsfeld durch das Scotom concentrisch eingeschränkt. Berbez erzählt von einem Kranken, der anfänglich gerade noch seine Uhr sehen konnte; dann verschwand der Rand mit den Zahlen und schliesslich sah der Kranke nichts mehr, als die Stelle, wo die Zeiger befestigt sind. Am seltensten ist wohl das totale Scotom, bei dem es zu vollständiger Blindheit kommt, ein grauer, dicker, unbeweglicher Nebel alles Sehen unmöglich macht. Galezowski theilt mehrere Fälle dieser Art mit, theils ist nur von Blindheit die Rede, theils füllten leuchtende Erscheinungen das Sehfeld aus.

Bei demselben Kranken können zu verschiedenen Zeiten verschiedene Formen des Migränenscotoms auftreten. Die Variationen der visuellen Aura sind so zahlreich, dass die Beschreibung, wenn sie auf alle einginge, kein Ende fände. Ueberdem sind Missverständnisse im Einzelnen nicht zu vermeiden, da man doch immer auf die oft ungeschickten Schilderungen der Kranken angewiesen ist.

Wichtiger als die Beschreibung aller Abarten des Phänomens scheint mir eine Frage zu sein, die von den Autoren nicht genügend berücksichtigt wird. Die Meisten sprechen ohne Weiteres von der Hemiopie oder Hemianopsie bei Migräne und stellen sie der Hemianopsie bei groben Gehirnkrankheiten zur Seite, vergleichen überhaupt die Einschränkungen des Gesichtsfeldes bei Migräne mit den sonst vorkommenden. Ich halte das nicht für zulässig. Weder aus den Schilderungen der Autoren, noch aus meiner Erfahrung habe ich mich überzeugen können, dass (abgesehen von ganz vereinzelten Ausnahmen) jemals bei Migräne ein wirkliches Nichtsehen vorkommt.

---

[1]) Eine Beobachtung Charcot's wird als »nasale Hemiopie« bezeichnet. Der Kranke sah in manchen Fällen un grand rond noir, qui l'empêchait de voir en face, en lui permettant de bien voir à droite et à gauche du champ visuel. Es kann sich um ein doppelseitiges centrales Scotom gehandelt haben.

Wenn etwa bei einem Kranken die Sehbahn im linken Hinterhauptlappen durch einen Erweichungsherd unterbrochen ist, so fehlen ihm die rechten Gesichtsfeldhälften, er sieht mit den linken Hälften seiner Netzhäute so wenig, wie er mit seiner Hand sieht. Ist es bei der Migräne so? Sicher nicht. Der Migränekranke sieht während der visuellen Aura immer etwas, so gut wie nie fällt wirklich ein Theil seines Gesichtsfeldes aus, sondern er gleicht einem Menschen, dem etwas vor die Augen gehalten wird. Mit anderen Worten, es handelt sich bei der Migräne immer um Sinnestäuschungen, nicht um Nichtsehen. Es gibt ein Migränescotom, keine Migränehemianopsie. Man darf auch die Einschränkung des Gesichtsfeldes bei Migräne nicht mit der bei Hysterie gleichstellen, denn der Hysterische hat keinerlei Sinnestäuschungen, kein Scotom, sondern ihm entgeht nur ein Theil seiner Wahrnehmungen. Deshalb schlage ich vor, dass man bei Migräne nicht mehr von Amblyopie, von Amaurosis, von Hemianopsie rede, sondern nur von Scotomen, deren Art man durch Eigenschaftswörter näher bezeichnen mag.

Sind bei der visuellen Aura beide Augen, oder ist nur eins betroffen? Die Kranken reden meist nur von einem Auge, es ist aber einleuchtend, dass darauf nicht viel zu geben ist. Liveing, Gowers u. A. erklären mit Bestimmtheit, dass das Scotom immer doppelseitig sei, beziehungsweise in den gleichnamigen Sehfeldhälften auftrete. Die Probe ist, wenn es sich nur um ein dunkles Scotom handelt, leicht zu machen, da bei Beschränkung auf ein Auge der Schluss dieses das Scotom verschwinden lassen müsste. Liveing sagt, dass jedesmal bei dieser Probe der Kranke sich überzeugt habe, dass auch das anscheinend gesunde Auge ein Scotom habe. Handelt es sich um leuchtende Erscheinungen, so führt der Augenschluss keine Veränderung herbei. Andere Autoren, besonders Galezowski sind der Ansicht, dass oft oder meist nur ein Auge betroffen sei. Besonders ist nach Galezowski die totale Blindheit immer auf ein Auge beschränkt. Soweit meine Erfahrung reicht, schien mir die Störung immer doppelseitig zu sein und ich möchte glauben, dass Galezowski's Behauptung wenigstens nur in der Minderzahl der Fälle zutreffe.

Die Dauer der visuellen Aura soll nach Liveing 10—20 Minuten, selten eine halbe Stunde betragen. Aehnliche Angaben machen die meisten Autoren. Vielleicht geht die Aura oft noch rascher vorüber. Es ist bekannt, wie leicht die Patienten die Dauer krankhafter Zufälle überschätzen. In einem Falle, in dem ich die Aura wiederholt beobachten konnte, dauerte sie nie länger als zwei Minuten. In einzelnen Fällen aber mögen wohl auch 50 oder 60 Minuten darüber hingehen. Soviel ist sicher, dass nach einer Anzahl von Minuten in der grossen Mehrzahl der Fälle die Sehstörung vollständig und ohne Rückstand verschwunden ist. In vereinzelten Fällen soll sie den Anfall überdauert haben. Galezowski z. B. erwähnt

eine Kranke, bei der das Gesichtsfeld dauernd eingeschränkt blieb, aber diese Kranke war hysterisch; in einem anderen Falle fand er ein seit fünf Monaten bestehendes Scotom ohne objectiven Befund; endlich hat er später einen Kranken beschrieben, bei dem nach einer Reihe von Anfällen eine Thrombose der Arteria centralis retinae eingetreten war. Ich muss später auf diese Dinge zurückkommen, wenn von den möglicherweise durch die Migräne hervorgerufenen organischen Läsionen die Rede ist. Vorläufig sei nur darauf hingewiesen.

Die Angaben über den Zustand des Augenhintergrundes während der visuellen Aura stimmen nicht ganz überein. Galezowski u. A. wollen wiederholt die Papille des vorwiegend betroffenen Auges auffallend blass gefunden haben. R. Hilbert sah einmal während der visuellen Aura Netzhautarterien-Pulsation (ob nur auf einem Auge ist nicht gesagt). Liveing dagegen fand einen ganz normalen Augenhintergrund. Das Gleiche melden Macnamara, Parinaud u. A. Ich habe nie Gelegenheit gehabt, während des Scotoms eine Untersuchung vornehmen zu lassen, will aber hier gleich erwähnen, dass im Allgemeinen während schwerer Migräneanfälle die von mir um ophthalmoskopische Prüfung gebetenen Augenärzte nur vollkommen normale Verhältnisse gefunden haben.

Gowers gibt an, dass sehr selten auch Doppeltsehen dem Anfalle vorausgehe. Andere erwähnen das nicht und ich muss gestehen, dass ich an dem hemikranischen Doppeltsehen zweifle. Eine meiner Kranken litt an Flimmerscotom und an Hysterie. Auf Grund letzterer trat zuweilen Diplopia monophthalmica auf und es kam vor, dass Blendung sowohl das Flimmern als die Diplopie hervorrief.

Mit Unrecht nennt Galezowski neben den Formen der visuellen Aura die »Névralgie oculaire« und die »Photophobie«. Es handelt sich dabei um Arten des Migräneschmerzes, die nicht zur Aura gehören.

b) Andere Formen der Aura. Viel seltener als die visuelle sind die anderen Formen der Aura. An zweiter Stelle sind die halbseitigen Parästhesien zu nennen. Diese gleichen vollständig denen, die den Anfällen Jackson'scher Epilepsie oft vorausgehen. Am häufigsten beginnt ein Kriebeln, Prickeln, Gefühl des Eingeschlafenseins in den Fingern einer Hand, steigt dann im Arme in die Höhe. Oft wird dann auch die entsprechende Hälfte des Gesichts oder ein Theil davon, die Wange, die Lippen, die Zunge ergriffen. Im Gesichte und im Munde sind die Parästhesien oft doppelseitig. Seltener als in der Hand beginnt die sensorische Aura im Fusse und ergreift dann den Arm und das Gesicht. Manche Kranke haben auch in den Gliedern doppelseitige Parästhesien. Mit der Parästhesie soll zuweilen deutliche Hypästhesie verbunden sein. Benjamin Travers z. B. sagt, dass in seinen Anfällen das Gefühl der Hand so herabgesetzt gewesen sei, als ob eine Stoffschicht

zwischen ihr und den Dingen wäre. Mit der Parästhesie ist gewöhnlich das Gefühl der Schwäche, der Kraftlosigkeit verbunden. Die Kranken können nichts festhalten, oder können nicht auf dem ergriffenen Fusse stehen. Offenbar entsprechen die von den Kranken beschriebenen Zustände dem, was Jedermann beim sogenannten Einschlafen des Beines durch Druck auf den Nervus ischiadiacus gefühlt hat. Wichtig scheint mir zu sein, dass Krämpfe und eigentliche Lähmung immer fehlen. Sie werden freilich in ganz vereinzelten Fällen erwähnt, aber diese Fälle sind auch sonst diagnostisch anstössig und bis auf Weiteres scheint es mir wichtig, sie nicht zu berücksichtigen. Ich komme später auf diesen Punkt zurück.

Die sensorische Aura, wie ich die Parästhesien kurz nennen will, ist in der Regel mit der visuellen verbunden, derart, dass jene auf diese folgt und die gleiche Körperseite betrifft. Doch können auch beide gleichzeitig auftreten. Zuweilen ist die visuelle Aura rechts, die sensorische links, oder umgekehrt. Endlich gibt es Fälle, in denen die sensorische Aura allein sich zeigt.

An die sensorische Aura kann sich eine vorübergehende Aphasie anschliessen. Hat die Parästhesie die Zunge erreicht, so kommt es zuweilen zu einer Sprachstörung, deren Form nicht immer dieselbe ist. Lebert spricht von »schwerer Sprache, mit Schwierigkeit, die richtigen Ausdrücke zu finden, oder eine zusammenhängende Phrase zu bilden«. Sir George Airy konnte nicht die passenden Wörter finden und brauchte falsche. Parry und Andere sprechen von einem Unvermögen zu articuliren. Ein Patient Liveing's fuhr auf einem Omnibus, als sein Anfall begann; er hörte Glockengeläute und wollte fragen, was das für Glocken seien, brachte aber kein Wort heraus. Ein Kranker Berbez' konnte nur sagen »Bradamante«. Charcot erzählt von zwei Migränekranken, deren einer, ein Musiker, seine musikalischen Kenntnisse vergass. Féré berichtet von einem Kutscher, der nicht mehr wusste, wohin er seinen Herrn fahren sollte, von Patienten, die den Gebrauch einer fremden Sprache verloren und Anderes mehr. Auch von vorübergehender Worttaubheit wird gesprochen. Berbez sah einen Kranken, der, auf der Strasse vom Anfalle ergriffen, sich nicht zurechtfinden konnte, weil er die Strassen nicht erkannte, die Schilder nicht lesen konnte, niemand fragen konnte, ja seinen Namen nicht aufschreiben konnte. Bei einem anderen Kranken trat nur Agraphie auf. Besonders die französischen Autoren theilen viele Beispiele von Migräne-Aphasie mit, und zwar Beispiele von allen Formen der Aphasie.

Liveing fand in 15 von 60 Fällen Sprachstörung. Dieser pflegte 12mal eine sensorische Aura vorauszugehen. In 7 von diesen 12 Fällen waren die Parästhesien auf die rechte Körperhälfte beschränkt, in 4 waren sie doppelseitig; 1 Fall ist unklar. Nur 9mal fand Liveing die sensorische Aura ohne Sprachstörung.

Eine meiner Kranken hatte bald rechtseitige, bald linkseitige Anfälle, die mit einem typischen Flimmerscotom begannen. In der einen Hälfte des Gesichtsfeldes zeigte sich eine Wolke, deren Rand nachher von farbigen Fortificationslinien umgeben wurde. Gewöhnlich war es rechts, dann konnte die Kranke am Schlusse der Aura die richtigen Worte nicht finden. Seltener kam das Scotom von links, dann wurde die Sprache nicht gestört. Eine andere Kranke, die ebenfalls ein Flimmerscotom mit ausgeprägtem Halbsehen hatte, behauptete, obwohl sie zuweilen links nichts sehe, sei doch auch dann die Zunge eingeschlafen und die Sprache erschwert. Aber diese Kranke war hysterisch, hatte Visionen und sollte auch ausserhalb ihrer, übrigens sehr schweren, Migräneanfälle vorübergehend sprachlos sein. Einmal sah ich linkseitige Aura mit Sprachstörung, aber der Fall ist nicht einfach. Eine 35jährige, seit dem 19. Jahre an gewöhnlicher, immer rechtseitiger Migräne leidende Frau hatte seit einem Jahre Anfälle von Augenmigräne. Bei diesen zog ein Schleier von links her vor die Dinge, so dass die Kranke nur noch schlecht sehen konnte. Nach $^1/_2$ Stunde verzog sich der Mund nach links, die ganze linke Körperseite wurde schwer, wie eingeschlafen, und die Kranke fand die richtigen Worte nicht mehr. Dieser Zustand dauerte etwa eine Stunde, dann begann linkseitiger Kopfschmerz. Hier bestanden die Zeichen einer beginnenden progressiven Paralyse: Pupillendifferenz, Steigerung der Sehnenreflexe, geistige Schwäche.

Die sensorischen Formen der Aphasie kommen offenbar am häufigsten vor. Oft besteht zugleich eine im engeren Sinne seelische Störung, die sich meist als Verwirrtheit darstellt, und es ist zuweilen nicht zu sagen, ob das Nichtfinden oder Verwechseln der Wörter, beziehungsweise deren Nichtverstehen eine eigentliche Aphasie, oder nicht vielmehr ein Ausdruck der momentanen Verwirrtheit ist. Die Kranken sagen, sie seien wirr im Kopfe, die Gedanken laufen ihnen durcheinander, sie wissen nicht, was sie wollen u. s. w. Sie geben zuweilen verkehrte Antworten, oder antworten gar nicht.

Zuweilen sollen auch Angstzustände mit der Migräne-Aura verbunden sein. Ich habe einmal jeden Anfall mit plötzlich eintretender Angst ohne anderweite Aura beginnen sehen. Liveing berichtet über einige solche Fälle. Ob mit den hysterischen Bewusstseinsstörungen, die nach diesem Autor zuweilen im Beginne des Anfalles bei Kindern oder jungen Leuten beobachtet worden sind, die Migräne directe Beziehung habe, das möchte ich bezweifeln, denn es ist ersichtlich, dass bei hysterischer Art der Migräneanfall ebenso wie alle möglichen anderen Anstösse hysterische Symptome hervorrufen kann.

Die gemüthliche Depression, die Liveing in diesem Zusammenhange auch erwähnt, gehört nicht zur Aura, sondern besteht in manchen Fällen während des ganzen Anfalles.

Schwindel ist eine recht seltene Form der Aura. Ich habe ihn nie beobachtet. Liveing erzählt von einem Kranken, der gewöhnlich die visuelle Aura und daneben nur selten ganz leichten Schwindel hatte; zuweilen aber erwachte der Kranke mit dem Gefühle, als ob sich alle Dinge im Zimmer rasch um ihn drehten, ein Gefühl, das anhielt, wenn er aufstand, ihn aber nicht wesentlich am Gehen und Stehen hinderte, und nach ebensoviel Zeit verging, wie sie sonst die visuelle Aura brauchte. Von der Schwindligkeit, die manchmal während des Anfalles besteht, ist natürlich hier nicht die Rede.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass neben den genannten Auraformen auch Gehörs- und Geschmackstäuschungen vorkommen: Ohrenklingen, Brausen, Pfeifen, unangenehmer Geschmack. Diese Dinge sind offenbar sehr selten. Sie werden meist nur gelegentlich erwähnt. Ob etwa die Aura aus Ohrenklingen, oder einem Geschmacke allein bestehen kann, weiss ich nicht. Wenigstens sind zwei derartige Beobachtungen, die ich gemacht habe, nicht recht beweisend. Eine Frau, deren Migräne immer links war, wurde durch den Schmerz aus dem Schlafe geweckt. Unmittelbar nach dem Erwachen bestand in beiden Ohren Brummen und Sausen, das nach etwa 20 Minuten verging. Eine Andere, die seit der Kindheit an gewöhnlicher Migräne litt, bekam, seitdem sich bei ihr eine Syringomyelie entwickelt hatte, eigenthümliche Anfälle. Das rechte Ohr fing an zu klingen, dann trat Taubheitsgefühl in der ganzen Kopfhaut auf und nach einer halben Stunde folgte linkseitiger Kopfschmerz; Anästhesie des Köpfes bestand nicht.

Im Allgemeinen ist die Regel die, dass die sensorische Aura und die selteneren Formen nur im Anschlusse an die visuelle Aura vorkommen. Man kann daher sagen, beim vollständigen Anfalle besteht die Aura in dem Auftreten eines Scotoms mit subjectiven Lichterscheinungen und an die Sehtäuschungen können sich anderweite krankhafte Empfindungen, am häufigsten halbseitige Parästhesien mit Aphasie anschliessen. Bei dieser Auffassung würden die selteneren Fälle, in denen die sensorische Aura ohne vorausgehendes Scotom vorkommt, schon zu den unvollständigen Migräneanfällen gehören, die freilich, wie wir sehen werden, im Allgemeinen und beim einzelnen Kranken die weit überwiegende Mehrzahl bilden. Zuweilen auch sollen die visuelle und die sensorische Aura gleichzeitig auftreten, oder doch die Parästhesien, beziehungsweise die Sprachstörung, oder die Verwirrtheit beginnen, während noch das Scotom besteht. Die sensorische Aura dauert gewöhnlich 10—15 Minuten, von wenigen Minuten bis zu einer halben Stunde etwa.

3. Der Anfall selbst.

a) Der Kopfschmerz. Wie der Name besagt, ist die Migräne halbseitig. In der That ist die Aura fast immer auf eine Seite beschränkt, vom

Kopfschmerze aber wird ziemlich oft angegeben, er sei doppelseitig, obwohl in der Regel auch er deutlich halbseitig oder doch auf einer Seite viel stärker ist. Von den Kranken meiner Tabelle wollten 57 fast immer einseitige Schmerzen haben, während 25 behaupteten, der Schmerz sei auf beiden Seiten. Ich habe nur die Angaben notirt, die mit einiger Bestimmtheit und dem Anscheine der Zuverlässigkeit gemacht wurden, glaube aber doch, dass manche Angaben unzuverlässig seien, besonders dass nicht selten trotz der Doppelseitigkeit der Schmerz in einer Kopfhälfte beginne. Von denen mit einseitigem Schmerze wollten 17 immer oder fast immer rechtseitige Schmerzen haben, 23 immer oder fast immer linkseitige, während bei 17 der Schmerz zwischen rechts und links wechselte.

Gewöhnlich ist der einseitige Schmerz über dem Auge am stärksten. Fast immer thut auch die Schläfe weh. Sehr oft wird über Schmerz im Auge, oder hinter dem Auge geklagt. In einzelnen Fällen ist sogar das Auge Hauptsitz des Schmerzes. Bei heftigen Anfällen schmerzt oft auch der Oberkiefer, zieht andererseits der Schmerz von der Stirn bis in den Hinterkopf, ja in den Nacken. Seltener wird angegeben, dass der Schmerz im Nacken beginne, und von da nach der Stirn ziehe. Ein Kranker behauptete, es beginne der Schmerz entweder in der rechten Stirn und ziehe zur linken Schläfe, oder er gehe von der linken Stirn zur rechten Schläfe. Ein anderer klagte ausschliesslich über eine Seite des Hinterkopfes, bald die rechte, bald die linke. Endlich hatte einer regelmässig auch in einer Schulter Schmerzen. Von den Doppelseitigen gaben 20 an, der Schmerz nehme vorwiegend den Vorderkopf (beide Stirn- oder beide Scheitelgegenden) ein, nur 3 meinten, der Schmerz beschränke sich auf beide Seiten des Hinterkopfes, während 2 sagten, Vorder- und Hinterkopf wechselten ab. Einige versicherten bestimmt, der Hauptschmerz nehme genau die Mitte der Stirne ein.

Die Angaben der meisten Autoren stimmen mit den meinigen ungefähr überein. Henschen fand (nach Thomas) in 56 von 123 Fällen den Schmerz einseitig, in 67 doppelseitig, aber nur in 24 auf beiden Seiten gleich stark. Am stärksten betroffen war die Stirn 110mal, die Schläfe 100mal, der Hinterkopf 54mal. Am meisten scheinen mir die Angaben Liveing's, die genauesten, abzuweichen. In 17 von den Fällen seiner Tabelle wurde der Kopfschmerz als halbseitig, in 7 als annähernd halbseitig, oder bald halb-, bald doppelseitig bezeichnet, dagegen in 34 als doppelseitig. Liveing fügt selbst hinzu, dass unter den angeblich Doppelseitigen wahrscheinlich manche nicht ganz mit Recht gezählt wurden. Weiter macht Liveing Angaben über die Vertheilung der Aura auf beide Seiten, die mir als etwas bedenklich erscheinen. Die sensorische Aura war 10mal einseitig, 11mal doppelseitig. Er erwähnt dabei einen Fall, in dem die Parästhesien nur in einem Arme auftraten, im Gesicht (Zunge, Mund) beide Seiten betrafen. In solchen Fällen aber ist es doch richtiger, von einseitiger Aura zu sprechen.

Von der visuellen Aura sagt Liveing, in 12 von 37 Fällen sei das Scotom halbseitig gewesen, 1mal habe es die untere Gesichtsfeldhälfte eingenommen, 3mal sei es bald halbseitig, bald central gewesen, 23mal aber central oder allgemein. Nun ist ein wirklich centrales Scotom bei Migräne eine rechte Seltenheit, es handelt sich in der Regel um ein Scotom in den mittleren Theilen des Gesichtsfeldes, das sich rechts oder links vom Fixirpunkte befindet. Das allgemeine Scotom aber, das heisst die Amaurosis fugax, beginnt doch gewöhnlich rechts oder links. Gowers sagt, in den meisten Fällen beginne der Kopfschmerz auf einer Seite, in sehr vielen bleibe er auf diese beschränkt, in anderen werde er allgemein. Beginne der Schmerz an einer Stelle, so sei es gewöhnlich die Schläfe, und zwar ein so kleines Gebiet, dass man es mit der Fingerspitze bedecken kann. Diese Angabe kann ich nicht bestätigen, denn die Stirn wird viel häufiger zuerst befallen und die Beschränkung des Schmerzes auf eine groschengrosse Stelle scheint mir eine Ausnahme zu sein. Weiter sagt Gowers, in anderen Fällen beginne der Schmerz an der Stirn, oder an dieser und im Auge.

Interessant ist das Verhältniss des Ortes der Aura zu dem des Schmerzes. In den von mir beobachteten Fällen, in denen überhaupt eine Aura bestand, war diese gewöhnlich einseitig und der Schmerz betraf dann die andere, etwas seltener die gleiche Seite oder wurde doppelseitig. Manchmal behaupteten die Kranken, sie sähen überall Flimmern oder überall Russflocken: bei solchen war der Schmerz doppelseitig. Liveing macht folgende Angaben: In 12 von den Fällen, in denen der Schmerz ganz oder vorwiegend einseitig war, bestand eine visuelle Aura und neunmal war auch das Scotom einseitig. Einmal war es bald seitlich, bald central, und je nachdem war auch der Schmerz ein- oder doppelseitig. In 8 von 10 Fällen, in denen einseitiger Kopfschmerz mit sensorischer Aura bestand, waren auch die Parästhesien einseitig. In den Fällen doppelseitigen Schmerzes war das Scotom 16mal central oder total, 5mal seitlich, und die Parästhesien, die in 11 Fällen vorkamen, waren 9mal doppelseitig, 2mal einseitig. Demnach, meint Liveing, entspricht in der Mehrzahl der Fälle einer einseitigen Aura einseitiger, einer doppelseitigen doppelseitiger Kopfschmerz. Auch fand er, dass bei einseitigen Erscheinungen Aura und Schmerz in der Regel auf derselben Seite seien. Indessen kommen Ausnahmen vor. In 2 Fällen Parry's war der Kopfschmerz links, waren die Parästhesien rechts, in einem 3. Falle desselben Autor war es umgekehrt. Bei Abercrombie und bei dem berühmten österreichischen Officier Tissot's waren Scotom und Parästhesien auf der einen, der Kopfschmerz auf der anderen Seite. Auch Galezowski hat einen solchen Fall beschrieben.

Die Migräne ist immer ein Kopfschmerz, das heisst ein Schmerz, der von dem Leidenden in die Tiefe, in das Innere des Kopfes verlegt wird, nicht in die äusseren Theile. Die Laien pflegen in diesem Sinne mit

Recht dem Kopfschmerze das Kopfreissen, bei dem die Haut, beziehungsweise die Kopfschwarte schmerzhaft ist, gegenüber zu stellen. Doch muss man bei der Migräne Unterschiede machen. Im Anfange, wenn die Stirne oder auch die Schläfe allein wehthut, scheint der Schmerz im Knochen zu sitzen und von da in das Innere des Schädels hinein auszustrahlen. Mir scheint, dass in dieser Beziehung keine Verschiedenheit zwischen dem Migräneschmerze und dem Schmerze bei Erkrankung der Stirnhöhle bestehe. Weiterhin ist sozusagen die ganze Hälfte des Kopfes oder der ganze Kopf mit Schmerz erfüllt. Ist auch das Auge ergriffen, so scheint der Schmerz im Innern des Augapfels oder hinter diesem zu sitzen. Manche sagen, dass das Auge ihnen aus dem Kopfe gedrückt oder auch in ihn hineingedrückt werde. Wie man richtig bemerkt hat, gleicht der Migräne-Augenschmerz dem Schmerze bei Glaukomanfällen. Ist auch das Gesicht ergriffen, so wird der Schmerz ganz deutlich im Oberkieferknochen oder im Nasenknochen gefühlt und wer beides erfahren hat, wird zugeben, dass man bei Migräne ganz dieselben Schmerzen wie bei katarrhalischer Entzündung der Schleimhaut der Highmorshöhle empfinden kann. Nimmt auch der Hinterkopf theil oder ist er vorwiegend betroffen, so kann der Schmerz sich bis in den Nacken erstrecken und dann wird er mit Bestimmtheit in die Muskeln verlegt. Manchmal scheinen besonders die Muskelansätze am Hinterkopfe und am Warzenfortsatze schmerzhaft zu sein.

In gewissem Sinne hängt die Ausdehnung des Schmerzes von seinem Grade ab. Z. B. kann bei leichten Anfällen einseitiger Migräne nur die Stirngegend oder die Umgebung des Auges wehthun, während bei heftigen Anfällen die ganze Kopfseite wehthut und der Schmerz auch das Gesicht und den Nacken ergreift. Jedoch pflegt der Typus der Migräne nicht durch die Stärke des Schmerzes verändert zu werden, eine einseitige Migräne bleibt auch bei grossem Schmerze einseitig, eine doppelseitige auch bei schwachen Anfällen doppelseitig. Wirklich wechselt der Grad des Schmerzes von kaum störenden Empfindungen bis zum Unerträglichen. Manche Kranke nehmen trotz des Anfalles an allen Verrichtungen des Lebens theil und andererseits habe ich Patienten gesehen, die sich aus dem Fenster zu stürzen versuchten, weil sie den Schmerz nicht mehr ertragen konnten. Es gibt Kranke, die fast nur leichte Anfälle haben, es gibt welche, die gewöhnlich leichte und zwischendurch einen schweren Anfall haben, es gibt welche, die nur seltene, aber schwere Anfälle, und endlich gibt es auch welche, die häufige und schwere Anfälle haben, wobei schwer und leicht nur die Stärke des Schmerzes ausdrücken soll.

Die Ausdrücke, mit denen die Kranken die Art des Schmerzes beschreiben, sind ausserordentlich zahlreich. Dem einen will es den Kopf auseinandersprengen, ein anderer glaubt, sein Kopf stecke in einem Schraub-

stocke, dieser sagt, der Kopf werde mit Hämmern bearbeitet, jenem wird ein Bohrer ins Gehirn getrieben, einer behauptete, der Schmerz sei »dröhnend« u. s. w. Alle aber stimmen darin überein, dass der Schmerz ganz verschieden sei von neuralgischen Schmerzen. Seine Stärke wächst und nimmt ab, aber stetig. Es ist keine Rede davon, dass der Anfall sich aus kleinen Anfällen zusammensetze. Der Schmerz ist ferner nicht beweglich, er kann sich wie dem Grade nach so auch der Ausdehnung nach ausdehnen und zusammenziehen, aber sein Centrum ist unverrückbar. Endlich geben die Meisten auf die Frage: ist der Schmerz stechend, schneidend, reissend oder dumpf und bohrend? die Antwort: das letztere. Bemerkenswerth ist, dass bei den meisten Schmerzen, den Zahnschmerzen, den Rückenschmerzen, den Blitzschmerzen in den Gliedern u. s. w., die Kranken nicht ruhig bleiben können, sobald ein gewisser Grad erreicht ist, herumlaufen oder doch sich hin und herwälzen, das schmerzende Glied bewegen, beim Kopfschmerze aber gewöhnlich regungslos sind, um so mehr, je stärker der Schmerz ist. Alles in Allem gleicht der Migräneschmerz dem der Kranken mit Meningitis oder Gehirngeschwulst, soweit man überhaupt aus der Schilderung und aus der Beobachtung urtheilen kann. Diese Gleichheit wird dadurch bekräftigt, dass hier wie dort der Schmerz zu Erbrechen führt. Eine Gesichtsneuralgie z. B. mag so stark sein wie sie will, nie kommt es zu Erbrechen, niemals hängt von der Stärke des Schmerzes Erbrechen ab.

Mancherlei Umstände haben Einfluss auf die Stärke des Schmerzes. Man muss da zwischen den leichten und den mittelschweren oder schweren Anfällen unterscheiden. In Beziehung auf jene kann ich mich als Beispiel nennen. Ich habe gewöhnlich nur leichte Anfälle und es ist mir oft begegnet, dass mein Schmerz aufhörte, sobald irgend eine Thätigkeit meine Aufmerksamkeit ganz in Anspruch nahm. Manchmal ist mir der Gang zur Poliklinik sehr sauer geworden, fand ich aber da interessante Kranke, so fühlte ich mich während deren Untersuchung ganz wohl und erst später kam der Schmerz zurück. Andere Male hat anregende Geselligkeit, der Besuch des Theaters u. A. mich den Schmerz vergessen lassen. Diese Beobachtungen sind mir lehrreich gewesen. Erstens bin ich dadurch milder gegen Patienten geworden, denen man nachsagte, ihre Migräne sei erlogen, denn sie halte angenehmen Eindrücken nicht Stand. Zum anderen, was wichtiger ist, mahnt der zweifellose Einfluss seelischer Vorgänge zur Vorsicht bei therapeutischen Urtheilen. Aehnlich wie mit geistiger Thätigkeit ist es mit dem Essen. In leichten Anfällen thut mir und vielen Anderen das Essen nicht nur nicht schlecht, sondern geradezu gut. Nach jedem Essen wird der Schmerz vorübergehend etwas geringer. Auch dann, wenn jede körperliche und geistige Bewegung sehr unangenehm ist, kann das Essen noch wohlthätig sein. Es ist also die Angabe vieler Autoren, dass

die Kranken während des Anfalles nichts geniessen könnten, nicht ganz richtig. Sie trifft in der Regel bei schweren Anfällen zu, aber auch nicht immer. Alkoholhaltige Getränke sind auch in leichten Anfällen fast immer nachtheilig, doch gibt es einzelne Kranke, denen ein Glas Wein wohl thut. Kaffee erleichtert fast immer, doch handelt es sich dabei schon um eine Art von Medicament und ich verschiebe die Besprechung der Arzneiwirkung.

Bei allen schwereren Anfällen ist jede geistige und jede körperliche Thätigkeit vom Uebel. Irgendwie stärkere Anstrengungen in beiden Richtungen können aus einem leichten einen schweren Anfall machen. Ist der letztere von vorneherein vorhanden, so sind die Kranken überhaupt zu jeder Thätigkeit unfähig. Je vollständiger die Ruhe ist, um so besser ist es. Alle Bewegungen verschlimmern: Gehen, mehr noch Bücken, Erschütterungen. Man geht langsam, setzt den Fuss leise und vorsichtig auf den Boden. Eine Treppe zu steigen, ist eine Qual. Besonders schmerzhaft pflegen Bewegungen des Kopfes und der Augen zu sein. Man hält den Kopf steif, dreht aber lieber den Kopf als die Augen, denn die Bewegung dieser ist am allerunangenehmsten. Auch die Accommodation scheint schmerzhaft zu sein, Sehen in die Weite erleichtert. Verhältnissmässig wenig unangenehm ist in manchen Fällen Husten und Niessen. Wie das Bücken, ist das Niederlegen schmerzhaft. Legt man sich hin, so nimmt zunächst der Schmerz beträchtlich zu und erst nach einer Zeit des Stillliegens kommt die Erleichterung. Alle stärkeren Sinnesreize sind äusserst peinlich, ich komme auf sie nachher zurück. Kälte am Kopfe thut fast immer wohl, aber auch dieser Einfluss muss bei der Therapie nochmals besprochen werden. Das beste ist ruhig liegen in einem dunkeln, stillen, kühlen Raume. Ist der Schmerz nicht gar zu arg, so pflegt er dabei ganz oder fast ganz zu verschwinden. Ja, in mittelschweren Anfällen kann dadurch der Anfall wesentlich abgekürzt werden. Es kommt vor, dass die Kranken nach einigen Stunden vollständiger Ruhe sich schmerzlos erheben können.

b) Die begleitenden Erscheinungen.

α) Ueberempfindlichkeit. Dass die Wahrnehmungsfähigkeit gesteigert wäre, kommt wohl nicht vor, die Sinnesorgane sind nur hyperalgetisch, der Art, dass Reize, die sonst der Aufmerksamkeit entgehen, wahrgenommen werden und ebenso wie die, die sonst gleichgiltig lassen oder auch angenehm sind, peinliche Empfindungen erregen.

Den Augen ist helles Licht oft unangenehm, ja es kommt im Anfalle eigentliche Lichtscheu vor, was besonders Galezowski hervorgehoben hat. Dieser glaubte eine besondere Art, Photophobie périodique, annehmen zu sollen. Eine seiner Kranken musste bei jedem Anfalle drei Tage in einem verdunkelten Zimmer bleiben und die Augen geschlossen halten. Die Photophobie war in diesem und in anderen Fällen von

reichlichem Thränenträufeln begleitet und gewöhnlich bestand auch vom Lichte unabhängiger lebhafter Augenschmerz. Manche sehen während des ganzen Anfalles schlecht, ihr Gesicht ist »trübe«, sie haben Russflocken vor den Augen.

Häufiger ist grosse Empfindlichkeit des Gehörs. Das Geräusch der Wagen ist den Kranken unerträglich, sie fahren bei jedem Zufallen einer Thüre zusammen, fliehen die Musik wie den bösen Feind. Auch bei leichten Anfällen sind mir Geräusche peinlich, die ich im gesunden Zustande gänzlich überhöre. Gerade diese Art der Reizbarkeit macht den Kranken viele Noth, denn es ist leichter, sich allen anderen Sinnesreizen zu entziehen, als den Geräuschen. Ich habe beobachtet, dass Manche deshalb zeitweise gegen ihre eigenen, lebhaften Kinder geradezu Hass fühlten, und nicht selten sind Familienzwiste Folge der acustischen Hyperalgesie. Wenn die Kranken clavierspielende Mitmenschen verabscheuen, so ist das nur zu begreiflich.

Oft erregen auch alle stärkeren Gerüche Widerwillen. Gestank ist immer sehr unangenehm, dagegen thuen manche Wohlgerüche vielen Kranken gut, wenn sie nicht allzustark sind. Bekannt ist die Vorliebe Vieler für das kölnische Wasser, ebenso wohlthätig sind andere »stärkende« Gerüche, besonders der der Pfefferminze (Menthol). Wahrscheinlich besteht auch oft Hyperalgesie des Geschmacks, doch ist darüber schwer ein Urtheil zu erlangen, weil der Widerwille gegen Speisen überhaupt und die Uebelkeit mit Empfindlichkeit gegen Geschmacksreize verwechselt werden können.

Ueber die Empfindlichkeit der Haut und dessen, was unter ihr liegt, sind die Autoren nicht einig. Ganz verschiedene Urtheile sind besonders über das Vorkommen von sogenannten Schmerzpunkten gefällt worden. Eulenburg sagt: »Eigentliche Schmerzpunkte im Valleix'schen Sinne fehlen bei der reinen Hemikranie gänzlich.« Was er eigentlich damit meint, weiss ich nicht. Es ist ja richtig, dass man nicht wie bei manchen Neuralgien durch Druck auf einen Nerven einen Anfall hervorrufen kann. Vielmehr tritt die Druckempfindlichkeit erst ein, wenn der Anfall schon da ist. Aber man findet auch bei manchen Trigeminusneuralgien die Trigeminuspunkte nur im Anfalle empfindlich. Soviel ist sicher, dass bei Migräne die Austrittstellen der Nerven am Kopfe gar nicht selten gegen Druck sehr empfindlich sind. Bei einer älteren Frau, die nicht hysterisch war, beobachtete ich während des Anfalles grosse Empfindlichkeit gegen leichten Druck an allen drei Hauptstellen (Nervus supraorbitalis, Nervus infraorbitalis, Nervus mentalis) auf der betroffenen Kopfseite. Gewöhnlicher sind nur die Austrittstellen der oberen beiden Nervenzweige empfindlich. Sitzt der Schmerz auch oder vorwiegend im Hinterkopfe, so ist nicht selten die Austrittstelle des Nervus occipitalis schmerzhaft. Die meisten Kranken freilich haben keine Druckpunkte.

Ausser den genannten Stellen findet man gelegentlich da oder dort Schmerzempfindlichkeit gegen Druck, ohne dass man recht wüsste, warum. Die Autoren reden von einem Parietalpunkte, der über dem Tuber parietale liegen soll. Zur Zeit, als die Sympathicushypothese blühte, fand man sehr oft die dem Ganglion cervicale supremum, wohl auch die dem medium entsprechende Stelle druckempfindlich. Auch diese oder jene Halswirbel können im Zustande »der Spinalirritation« sein. Manchmal thun die Muskelansätze weh u. s. f.

Die Haut selbst ist gewöhnlich nicht besonders empfindlich. Am ehesten ist Drücken einer Hautfalte an der Schläfe unangenehm. Ueberempfindlichkeit der behaarten Kopfhaut, die bei Hysterie überaus häufig vorkommt, ist bei Migräne eine Seltenheit. Gewöhnlich ist, wenn nicht wegen der Stärke des Schmerzes, beziehungsweise des Ruhebedürfnisses, jede Handtirung unangenehm ist, Kämmen und Bürsten geradezu wohlthätig. Das Gleiche gilt von den Formen der Massage. In leichteren Anfällen kann das Beklopfen des Kopfes mit der Hand oder mit einer Zander'schen Maschine den Schmerz zeitweise vertreiben. Lange hilft es freilich nicht. Auch Streichen thut recht gut. Zuweilen allerdings ist die Haut des Vorderkopfes gegen jede Berührung empfindlich.

O. Berger glaubte in einem Falle von »Hemicrania angioparalytica« auf der kranken, blutreichen Seite Verschärfung des Tastsinnes und der Wärmeempfindung gefunden zu haben (Tastkreise an der Stirn rechts eine Linie, links vier Linien, Temperaturschwankungen rechts von 0·4° C, links von 0·8° C). In der Hauptsache mag wohl die vermehrte Unlustempfindung die Aufmerksamkeit angestachelt haben. Auch kann ja die Hyperämie eine Rolle spielen. An die empfindlichen Knötchen der nordischen Autoren sei hier nur erinnert.

β) Seelische Störungen. Abgesehen von der Unfähigkeit zu jeder geistigen Thätigkeit, von der relativen Gleichgiltigkeit gegen gemüthliche Beziehungen und der bald mehr verdriesslichen, bald mehr traurigen Stimmung, die sich zu Hoffnungslosigkeit, Trostlosigkeit steigern kann, bestehen in der Mehrzahl der Migränefälle keine seelischen Störungen. Die genannten Veränderungen hängen direct vom Schmerze ab und variiren gemäss der gegebenen Individualität. Trotz ihrer besteht in der Regel vollkommene Klarheit des Bewusstseins. Es gibt aber Kranke, bei denen zu dem Schmerze eine Verdunkelung des Bewusstseins, die von Somnolenz bis zu ausgesprochenem Stupor wachsen kann, hinzutritt. Man könnte glauben, dass es sich dann um Erschöpfung durch den übergrossen Schmerz handle. Es scheint aber nicht so zu sein. Freilich kommt es nur in schweren Fällen, in denen der Schmerz heftig ist, zu Stupor, aber es kann der heftigste Schmerz ohne Stupor bestehen, jener ist häufig, dieser ist selten, kurz es besteht kein directes Verhältniss zwischen beiden Störungen. Schon

Tissot hat darauf hingewiesen, dass ein Sommeil convulsif bei Migräne vorkomme. Manche Kranke liegen dann fast den ganzen Tag benommen da und fühlen sich selbst wie gehemmt. In anderen Fällen tritt die Somnolenz erst gegen das Ende des Anfalles hin ein und kann dann in natürlichen Schlaf übergehen. Ein Beispiel von den seltenen Fällen wirklichen Stupors ist der später zu erwähnende Kranke Féré's mit Status hemicranicus.

Treten im Anfalle Sinnestäuschungen ein (Visionen, Stimmen), so handelt es sich wohl immer um Complicationen, besonders um Hysterie. Neuerdings hat Mingazzini Fälle von angeblicher Augenmigräne mitgetheilt, in denen epileptisches Irresein (Mord u. s. w.) bestand. Hier handelt es sich um Epilepsie und nicht mehr um Migräne.

γ) Einige seltene Erscheinungen. Selten klagen die Kranken während des Anfalles über Schwindel, behaupten deshalb, nicht stehen zu können. Ich habe keine solche Beobachtung gemacht, vielleicht kommen die Schwindelgefühle besonders bei den nachher zu erwähnenden Kranken vor, deren Zustand an die Seekrankheit erinnert. Ein seltsames Symptom haben A. Gubler und A. Bordier[1]) erwähnt: Besondere Leichtigkeit des Athmens. Dieselben erzählen von einer Kranken, deren Haar im Anfall gebleicht wurde, so dass ein Theil ihrer Haare abwechselnd dunkle und farblose Stellen zeigte.

O. Berger hat bei »spastischer« Migräne vermehrte Speichelabsonderung beobachtet: über zwei Pfund zähen Speichels wurden im Anfalle entleert. Manchmal klagen die Kranken im Gegentheile über Trockenheit des Mundes.

Eulenburg glaubt Steigerung des Widerstandes der Kopfhaut gegen galvanische Ströme auf der Seite des Schmerzes gefunden zu haben. Das räthselhafte Syndrom des nach Weir-Mitchell Erythromelalgie genannt wird, ist einigemale bei Migränekranken beobachtet worden. So erzählen G. Lewin und Th. Benda[2]) von einem 21 jährigen Studenten, der seit dem 13. Jahre an schwerer, rechtseitiger Migräne litt und bei dem seit einigen Monaten Schmerzen, Schwellung, Röthe der linken Finger, Schwindelanfälle, vorübergehende Parese der linken Glieder bestanden. Die Enden der Finger waren blauroth, geschwollen, schmerzhaft. Bei Brombehandlung hörte sowohl die Augenmigräne, als die Erythromelalgie auf.

Ueber Herpes im Anfalle vgl. p. 47.

δ) Die Gefässveränderungen. Von den Kranken, die ich im Anfalle gesehen habe, zeigten die meisten weder eine auffallende Blässe, noch eine auffallende Röthe. Man sah den Leuten an, dass sie sich schlecht fühlten, ihre Züge waren schlaff, die Lider hingen etwas herab und die Augen

[1]) Article »Migraine«. Diction. encyclopéd. des Sc. méd. 2. S., VII., 2., p. 329, Paris 1873.

[2]) Ueber Erythromelalgie. Berliner klin. Wochenschr. XXXI, 3—6, 1894.

hatten einen matten Ausdruck, sonst war nichts zu sehen. Fühlte man den Kopf an, so war er gewöhnlich auffallend warm und die Kranken hatten selbst das Gefühl von Hitze im Kopfe. Bei manchen war die schmerzende Seite entschieden wärmer als die andere und dann war dort die Schläfenarterie deutlicher zu fühlen, als ob sie etwas geschwollen wäre. Einige wenige waren auffallend bleich, ihre Augen eingefallen, die Haut kühl. Natürlich sieht man die meisten Kranken nicht im Anfalle und ist dann auf ihre Angaben angewiesen. Von denen, die bestimmte Angaben machten, wollten sieben einen beiderseits, fünf einen halbseitig heissen Kopf haben, sechs erklärten, das ganze Gesicht sei blass und kalt, einer, nur die schmerzende Seite sei so, einer sagte, das Gesicht werde abwechselnd heiss und kalt und einer, bald sei die eine Seite heiss, die andere kalt, bald sei es umgekehrt, zwei empfanden nur auf der Scheitelhöhe Hitze.

Thomas hat 91 alte und neue Krankengeschichten durchgesehen. Röthe des Gesichts war 9mal notirt (2mal ohne andere Symptome, 2mal mit Röthung der Bindehaut und Lichtscheu, Thränenträufeln, Myosis, 3mal mit Sehstörungen, 1mal mit Klopfen in den Schläfen), Blässe des Gesichts 8mal (4mal ohne andere Symptome, 3mal mit Röthung der Bindehaut, Thränen, Lichtscheu, 1mal mit Einsinken des Auges), Wechsel zwischen Röthe und Blässe 3mal, Fehlen von Farbenveränderung (1mal Klopfen in den Schläfen, 1mal einseitige Hitze, 4mal Röthung, Lichtscheu u. s. w.) 17mal. In 91 Fällen wurden also Gefässveränderungen der Gesichtshaut 37mal erwähnt. Henschen (nach Thomas) macht 107mal positive oder negative Angaben: 3 Kranke erklärten bestimmt, ihr Gesicht behalte seine gewöhnliche Farbe, 30 sagten, sie würden roth, 37, sie würden blass, 28, sie wechselten die Färbung. Nach Gowers sind die Kranken gewöhnlich im Anfange blass, dann roth. Einseitige Gefässveränderungen seien sehr selten.

Mit dem Bisherigen stimmen die Aussagen der deutschen Autoren, die seit Dubois-Reymond geschrieben haben, nicht recht überein. Dubois beschrieb im Jahre 1860 seine eigene Migräne und erzählte, dass die Schläfenarterie auf der kranken Seite wie ein harter Strang anzufühlen sei, das Gesicht bleich und verfallen sei, das Auge der kranken Seite klein und geröthet, seine Pupille erweitert sei, dass am Ende des Anfalles das Ohr der kranken Seite roth und warm werde. Er fügte hinzu, dass er bei anderen Migränekranken keine Anisocorie gesehen habe, dass keiner der ihm bekannten Aerzte einen dem seinigen gleichen Fall beobachtet habe. Als aber Dubois auf Grund seiner Selbstbeobachtung erklärt hatte, es bestehe dabei Tetanus im Gebiete des Halssympathicus, wuchsen die Beobachtungen von »Hemicrania sympathico-tonica«, wie Pilze aus der Erde wachsen. Die Autoren fanden nun, was Dubois selbst gar nicht behauptet hatte, dass das Gesicht halbseitig bleich, »auf der schmerzhaften Seite bleich und

verfallen« sei. Sie stellten fest, dass ganz beträchtliche Temperaturunterschiede zwischen beiden Ohren vorhanden waren. Eulenburg fand den Gehörgang der schmerzhaften Seite um 0·4—0·6° Celsius kühler und erklärte selbst, er halte die viel grösseren Unterschiede Anderer nicht für correct. Was Dubois ganz richtig bemerkt hatte, dass trotz der Blässe des Gesichts das Auge von vorneherein geröthet ist, das wurde nicht beachtet, es musste eben alles auf das sympathische Procrustesbett gespannt werden. Die Alleinherrschaft der bleichen Migräne dauerte bis 1867. In diesem Jahre beschrieb Möllendorf die Migräne bei rothem Gesichte und fand, dass es sich nicht um einen Sympathicuskrampf, sondern um eine Sympathicuslähmung handle. Auch hier stimmte wieder alles zusammen. Die Gefässe sind erweitert, die Temperatur ist erhöht, die Pupillen sind verengt (und zwar auf beiden Seiten gleich stark); Möllendorf fand sogar bei einem Kranken die Papille des Sehnerven geröthet und »ödematös«. Es galt nun, zu entscheiden, welche Migräne, die weisse oder die rothe, die richtige sei, und schliesslich einigte man sich dahin, beide seien gleich gut. In alle Wege seien die Gefässveränderungen die Hauptsache, aber ihre Form sei verschieden, bald handle es sich um Krampf, bald um Lähmung und beide bewirken genau dasselbe. So kam man zu der Lehre, die Eulenburg vertritt: 1. Die Migräne stellt sich dar als Hemicrania sympathico-tonica s. spastica, dann finden wir Blässe, Kälte, Zurückgesunkensein des Auges, Erweiterung der Pupille, Verhärtung der Art. temporalis, Verschlimmerung durch Compression der Carotis, oder 2. die Migräne stellt sich als Hemicrania angioparalytica dar, dann finden wir Hitze, Röthe, Injection der Bindehaut und Thränenträufeln, Verengerung der Lidspalte und der Pupille, zuweilen Ephidrosis unilateralis, Erleichterung durch Druck auf die Carotis. Nur nebenbei wird bemerkt, dass es auch Migränefälle gebe, die »anscheinend ohne alle örtlichen vasomotorischen Störungen verlaufen« und dass, wenn die letzteren vorhanden sind, manchmal die oculopupillären Symptome gänzlich vermisst werden.

Dieser Darstellung gegenüber ist nun mit aller Entschiedenheit hervorzuheben, dass sie nicht den Thatsachen entspricht. Sie ist eine Verzeichnung zu Liebe einer physiologischen Hypothese, die, auch wenn sie wahr wäre, keinen klinischen Werth besässe.

In der Mehrzahl der Fälle bestehen, abgesehen von Wärme des Kopfes, keine vasomotorischen Symptome. In der Minderzahl bestehen sie, und zwar ist dann in der Regel das Gesicht geröthet und heiss, seltener blass und kühl. Im Uebrigen aber entspricht weder im einen, noch im anderen Falle das Bild der einseitigen Sympathicusreizung oder Sympathicuslähmung. Die Röthe und Wärme kann einseitig sein, ist es aber in der Regel nicht. Da, wo Gefässerweiterung besteht, ist nie die Pupille ein-

seitig verengert, sondern, wenn überhaupt, und das ist selten, eine Pupillenveränderung besteht, sind beide Pupillen etwas enger als im normalen Zustande, aber gleich. Die Blässe und Kühle ist so gut wie immer doppelseitig. Da, wo Gefässverengerung besteht, ist die Lidspalte nicht erweitert, sondern gerade wie bei der vorigen Form verengert, auch in den seltenen Ausnahmefällen von einseitiger Pupillenerweiterung. Das Auge kann geröthet sein und thränen sowohl bei Gefässverengerung als bei Gefässerweiterung im Gesichte. Die Arteria temporalis ist ebenfalls in beiden Fällen auf der Seite des Schmerzes verdickt. Ephidrosis unilateralis ist selten, kann aber ebenfalls sowohl bei blassem, als bei kühlem Gesichte bestehen. Die Wirkung der Carotidencompression ist ganz unbeständig. Der Sehnervenhintergrund ist fast immer ganz normal (Liveing, H. Cohn, Gowers u. A.), mag das Gesicht warm oder kalt sein.

Folgendes wäre etwa noch zu erwähnen. Im Allgemeinen scheint der Gefässkrampf im Gesicht nur bei schweren Anfällen vorzukommen. Zuweilen geht anfängliche Blässe während des Anfalles in Röthe über. Auch am Ende des Anfalles kann, wie Dubois es zutreffend schildert, die Gefässverengerung in Erweiterung umschlagen; das erst kühle blasse Ohr wird dann roth und heiss. Bei manchen Kranken ist in dem einen Anfalle der Kopf roth, im anderen blass. Bemerkenswerth ist auch das fleckweise Erröthen. Im Anfange des Anfalles zeigt sich etwa über dem Auge eine thalergrosse rothe Stelle, die allmählich wächst. Einer meiner Kranken bekam zwei rothe Flecken, einen auf der Stirne und einen auf der Wange. Ausser am Kopfe kommt auch an den peripherischen Theilen Gefässzusammenziehung vor, und zwar können sowohl bei kaltem als bei warmem Kopfe die Kranken eiskalte Hände und Füsse haben, an Frieren oder Frostschauern leiden. Der Radialpuls ist manchmal klein. Er soll zuweilen auch verlangsamt sein, doch ist eine Herabsetzung der Frequenz, wie sie Möllendorf und Gowers beschrieben haben, nämlich von 71—75 auf 56—48 Schläge, eine seltene Ausnahme. Endlich sind die Schleimhautblutungen zu erwähnen. Nasenbluten kann, wenn Gefässerweiterung besteht, im Laufe des Anfalles eintreten. Zuweilen verknüpft sich auch der Anfall mit Hämorrhoiden-Blutungen.

ε) Sichtbare Veränderungen am Auge. Diese Veränderungen sind im Vorigen schon erwähnt worden. Abgesehen von der Röthung der Bindehaut und dem Thränenfliessen kommt am häufigsten Verengerung der Lidspalte vor. Meist ist sie doppelseitig, aber bei einseitigem Schmerze auf der Seite des Schmerzes stärker. Ich möchte glauben, dass es sich hier um eine unwillkürliche Bewegung handle, denn, abgesehen davon, dass bei allen depressiven Zuständen die Lidspalten enger sind, scheut der Migränekranke das Licht und jede Bewegung der Augen thut ihm weh. Schliessen der Augen erleichtert und auch Zuhalten des Auges

der schmerzenden Seite ist wohlthätig. Daher wäre eine instinctive Verkleinerung der Augenspalte wohl begreiflich. Uebrigens ist die Erscheinung in ausgeprägter Form nicht gerade häufig. Von meinen Kranken erwähnten vier, dass das eine Auge klein sei.

Viel seltener sind Pupillenveränderungen. Wie bekannt ist, findet man bei vielen schmerzhaften Erkrankungen des Auges oder der Umgebung des Auges Enge der Pupillen. Es wäre also nicht verwunderlich, wenn man sie auch bei Migräne fände. Thatsächlich aber ist eine zweifellose Verengerung der Pupillen recht selten. Ich habe sie nicht gesehen. Andere Autoren erwähnen sie zwar bei einzelnen Beobachtungen, geben aber, so viel ich sehe, keine Zahlen. Piorry z. B. spricht von einem resserrement remarquable de la pupille, sagt aber nicht, wie oft es vorkomme. Offenbar noch seltener ist Pupillenerweiterung. Ueber doppelseitige ist mir nichts bekannt. Die einseitige hat, wie oben erwähnt, zu theoretischen Zwecken eine grosse Rolle gespielt. Ich habe nichts davon gesehen. Ebenso scheint es Liveing gegangen zu sein. Eines will ich noch bemerken. Nervöse Menschen haben nicht selten dauernd einen geringen Pupillenunterschied. Dieser wächst, wenn sie sich krank fühlen, er kann auch beim Migräneanfalle wachsen, wie ich ein paarmal gesehen habe, aber er besteht dann selbstverständlich nicht als Migränesymptom.

5) Die Magen-Darmerscheinungen. Bei schweren Migräneanfällen können die Kranken nicht essen. Das Essen ist ihnen zuwider und wenn sie sich dazu zwingen, brechen sie es heraus. Es kann soweit kommen, dass auch jedes Mediciniren unmöglich wird, weil die Kranken alles erbrechen. Dabei braucht keine Uebelkeit zu bestehen und kann auch das Erbrechen bei Ruhe fehlen. Manche Kranke aber werden während des ganzen Anfalles von peinlicher Uebelkeit gequält. Gewöhnlich zeigt sie sich am Ende des Anfalles. In leichteren Anfällen kann sie erträglich und kurz sein, bis mit einigem Aufstossen der Anfall aufhört. Meist führt sie zu Erbrechen. Auch dieses verhält sich verschieden. In der grossen Mehrzahl der Fälle finden wir finales Erbrechen, zuweilen aber tritt es wiederholt während des Anfalles auf, ohne seinen Verlauf zu ändern. Es gibt Migränekranke, deren Zustand sehr an die Seekrankheit erinnert. Wie bei dieser besteht fortdauernd das Gefühl des Schwindels und der Uebelkeit: von Zeit zu Zeit, ohne wahrnehmbaren Anlass tritt Erbrechen ein, erst von Mageninhalt, dann von Schleim und Galle, denen sich zuweilen Blut beimischt: je häufiger das Erbrechen wiederkehrt, um so quälender wird es und um so stärkeres Würgen geht ihm voraus; dabei besteht dieselbe Abgeschlagenheit und Trostlosigkeit wie bei der Seekrankheit, so dass den Kranken alles ganz gleichgiltig wird, der Einfall der Welt ihnen willkommen wäre, wenn nur der Anfall aufhörte. Diese Zustände sind selten. Häufiger ist mehrfaches Erbrechen

während des Anfalles ohne weitere Erscheinungen. Entweder hat solches gar keinen Einfluss auf den Schmerz, oder es erleichtert vorübergehend. Weitaus am häufigsten ist das Erbrechen nur Schlusserscheinung. Gegen das Ende des Anfalles hin wächst die Uebelkeit und je nach dem Zustande des Magens kommt es zu leichtem oder qualvollem Erbrechen. Ist nämlich der Magen leer, so geht oft langes Würgen voraus, bis Schleim und Galle entleert werden. Dann fühlt sich der Kranke erleichtert, der Schmerz lässt nach und entweder ohne Weiteres oder durch einen ruhigen Schlaf kommt es zur Genesung. Da die Kranken den Erfolg des Erbrechens kennen, suchen sie es zuweilen künstlich, durch Kitzeln des Schlundes oder sonstwie, herbeizuführen. Es pflegt aber das künstliche Erbrechen nutzlos zu sein, wenn nicht so wie so das Ende des Anfalles bevorsteht. Tissot erzählt von einer Kranken, die trotz ihres Ruhebedürfnisses im Anfalle einen Wagen bestieg, weil es so rascher zum Erbrechen kam.

Besondere Bemerkungen über das Erbrochene werden in der Regel nicht gemacht. Einige Kranke, die in jedem Anfalle wiederholt erbrachen, bemerkten freiwillig, das Erbrochene sei ausserordentlich sauer. Untersuchungen habe ich nicht vornehmen lassen, kann mir auch nicht denken, dass durch Säurebestimmungen eine sonderliche Aufklärung zu erlangen wäre. A. Wallace sagt von seinen Anfällen, die Stärke des Kopfschmerzes sei immer der Menge der Magensäure proportional, und er fühlt sich erleichtert, wenn er alkalisches Wasser trinkt. Auf jeden Fall lässt sich aus diesem Falle keine Regel machen.[1]) Angaben über Blutbrechen habe ich dreimal erhalten, besonders ein 10jähriges Mädchen behauptete und die Mutter bestätigte es, dass sie in jedem Falle neben Schleim hellrothes Blut erbreche. Gesehen habe ich das Blut nicht.

---

[1]) M. J. Rossbach (Nervöse Gastroxynsis als eine eigene, genau charakterisirbare Form der nervösen Dyspepsie. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXV, p. 383, 1884) beschreibt Anfälle von übermässiger Säurebildung im Magen als nervöse Gastroxynsis (γαστηρ, οξυς). Sie seien bisher als acuter Magenkatarrh oder als Migräne betrachtet worden, seien aber eine besondere Krankheit. Die Anfälle sollen besonders bei Leuten, die sich geistig anstrengen, vorkommen, einen bis drei Tage dauern, alle Wochen oder alle ein bis zwei Monate wiederkehren, zuweilen in der Jugend, zuweilen im reifen Alter beginnen. Sie fangen entweder mit Kopfschmerz an oder mit einem höchst unangenehmen Gefühle von Schärfe, Aetzung im Magen, dem dann der Kopfschmerz folge. Beide Erscheinungen wachsen, die Kranken sehen blass und verfallen aus, klagen über Schmerzen auch in den Augen, zuweilen über Kriebeln in einem Arme. Dann kommt es zu Erbrechen und wenn der Magen entleert ist, hört der Kopfschmerz auf. Die erbrochenen Massen sind stark sauer, enthalten viel freie Salzsäure, daneben Milchsäure. Im Anfalle erleichtert Trinken warmen Wassers.

Ich habe früher gesagt, dass die Rossbach'schen Anfälle von Gastroxynsis als hemikranische Aequivalente angesehen werden könnten. Es ist wohl richtiger, sie als eine Abart der Migräne zu betrachten. Wovon es abhängt, dass bei einzelnen Migränekranken starke Säurebildung vorkommt, bei den meisten nicht, das wissen wir nicht.

Von 85 Kranken hatten 68 Erbrechen, 17 keins. Von jenen gaben manche an, dass sie früher oft erbrochen hätten, es aber nicht mehr thäten. Viele hatten auch zwischendurch leichtere Anfälle, in denen sie nicht erbrachen. 21 hatten fast stets Anfälle mit mehrfachem Erbrechen (nicht nur terminalem). Obwohl bei 17 Erbrechen fehlte, hatten doch auch 13 dieser Kranken am Ende des Anfalles Uebelkeit. (Die unvollständigen Anfälle ohne Kopfschmerz sind hier nicht berücksichtigt.) Liveing gibt an, dass von 60 Kranken 23 immer oder gewöhnlich Erbrechen im Anfalle hatten, 25 hatten nur Uebelkeit oder nur gelegentlich Erbrechen. Henschen fand (nach Thomas) bei 54 von 103 Uebelkeit und Erbrechen.

Auch der Darm kann ergriffen werden: obwohl viel seltener als Erbrechen kommen wässerige Entleerungen in analoger Art vor. Einzelne Kranke haben während des Anfalles mehrmals Durchfall, bei anderen beendet nach längerem Gurren oder auch Schneiden ein wässeriger Stuhlgang den Anfall. Zuweilen tritt auch eine normale Stuhlentleerung als Terminalerscheinung auf; sobald sie erfolgt ist, lässt der Schmerz nach. Aber die Angabe, dass Stuhlgang immer Hilfe bringe, ist nicht richtig. Manche haben trotz des Anfalles ihren gewöhnlichen Stuhlgang und sind nachher wie vorher. —

Anhangsweise sei gleich hier erwähnt, dass in vereinzelten Fällen auch andere »Krisen« den Anfall beenden können. Ich habe nie Erbrechen; schwerere Anfälle enden durch Uebelkeit und geruch- und geschmackloses Aufstossen, aber leichte Anfälle werden zuweilen durch krampfhaftes Niessen, das 10—12mal wiederkehrt, beendet. Liveing und Tissot erwähnen Thränengüsse, Tissot Schweissausbrüche, Calmeil u. A. Nasenbluten, Polyurie. Einigemale habe ich beobachtet, dass ein Flimmerscotom den Schluss des Anfalles bezeichnete. Ein 14jähriger Lehrling z. B., dessen Mutter und Grossmutter an Migräne, dessen Mutter ausserdem an Morbus Brightii litt, der seit acht Jahren alle vier Wochen einen Anfall hatte, wachte Nachts mit Stirnkopfschmerz auf. Am Nachmittage trat vor dem linken Auge Flimmern ein und gelbe Blitze zuckten von oben nach unten durch das Gesichtsfeld. Unmittelbar darauf trat Brechen ein und der Anfall war beendet.

Auf jeden Fall scheinen mir die Auseinandersetzungen Rossbach's, nach denen die Säurebildung das Primäre sei, der Kopfschmerz und die übrigen Erscheinungen von ihr abhängen, ganz und gar nicht beweisend zu sein und ich sehe keinen Grund, die „Gastroxynsis“ anzuerkennen. Wäre Rossbach nicht bei den Gelegenheitursachen stehen geblieben, so würde er wahrscheinlich gefunden haben, dass seine Patienten von gewöhnlichen Migränekranken abstammten. Da seit zehn Jahren Niemand etwas über die Rossbach'sche Krankheit gesagt hat, werden wohl auch Andere meiner Meinung sein.

4. Beginn, Dauer, Verlauf des Anfalles. Die Regel ist, dass der Anfall in der Nacht beginnt, derart, dass der Kranke beim Erwachen fühlt, dass er »seinen Tag« haben werde. Seltener zeigen sich die ersten Empfindungen schon am Abend, oder in der Nacht selbst, oder aber erst im Laufe des Tages. Einige Kranke legen sich mit dumpfem Kopfe nieder, schlafen schlecht und haben Früh schon ausgeprägten Kopfschmerz. Andere werden in der Nacht durch den Schmerz erweckt. Einer behauptete, er wache stets um 3 Uhr auf, wenn er seinen Anfall habe. In anderen Fällen ist früh das Befinden noch ganz gut, aber zwischen 9 und 10 Uhr oder gegen Mittag beginnt der Anfall. Soviel ich sehe, entsprechen besonders die gewöhnlichen Anfälle ohne visuelle Aura der hier erwähnten Regel, während die Augenmigräne, mag sie einen vollständigen Anfall oder ein petit mal darstellen, häufiger mitten im Tage beginnt.

Die durchschnittliche Dauer des Anfalles kann man zu etwa 12 Stunden angeben. Nicht selten nimmt er nur einen halben Tag in Anspruch, zuweilen nur einige Stunden. Gewisse unvollständige Anfälle (petit mal) können in einer Anzahl Minuten ablaufen, doch sehe ich vorläufig von ihnen ab. Häufiger, als man gewöhnlich denkt, ist eine Ausdehnung des Anfalles über einen Tag hinaus. Man muss da Verschiedenes unterscheiden. Manche Kranke haben gewöhnlich nur normale Anfälle, aber hie und da, durch Gelegenheitursachen oder ohne solche, kommt es vor, dass der Anfall an einigen Tagen hinter einander wiederkehrt. Andere geben an, dass regelmässig $1\frac{1}{2}$, 2, 2—3 Tage oder noch mehr in Anspruch genommen werden. In einzelnen Fällen treten schlimme Zeiten im Leben des Kranken ein, während deren er fast unaufhörlich von Anfällen geplagt wird. In allen diesen Fällen handelt es sich um Häufung von Anfällen ohne sozusagen cumulative Wirkung; die Nächte sind leidlich, zwischen je zwei Anfälle schiebt sich eine Pause ein, und der folgende Tag ist nicht wesentlich schlechter als der vorausgehende. Beim eigentlichen Status hemicranicus aber greift sozusagen ein Anfall in den anderen ein und der Zustand wird immer schlechter, neue Symptome treten auf und das Krankheitsbild ist anders, als es sich je im einzelnen Anfalle darstellt. Bildlich gesprochen haben wir gewöhnlich eine Ephemera vor uns, die annähernd periodisch wiederkehrt, aus ihr kann eine Intermittens werden, bei der Gruppen von Erhebungen bestehen und die Curve zwei-, drei- und mehrmal sich erhebt und wieder bis zur Abscisse sinkt; beim Status aber erhebt sich die Curve in staffelförmigem Anstiege zu einer mehr oder weniger bedrohlichen Höhe, auf der sie eine Zeit lang verharrt.

Am einfachsten ist es, die verschiedenen Verlaufsweisen in einigen Beispielen darzustellen. Nr. 1 wacht mit dumpfem Kopfe auf, kann bis Mittag ohne sonderliche Noth thätig sein, gegen Mittag werden die

Beschwerden deutlich grösser, das Essen bringt vorübergehende Erleichterung, dann wird der Schmerz so arg, dass der Kranke sich niederlegen muss, gegen Abend tritt Uebelkeit ein, gegen 7 Uhr etwa kommt es zum Erbrechen und nun lässt der Schmerz rasch nach, der Kopf ist noch »wie eine Laterne«, der Kranke aber schläft leicht ein und erwacht am anderen Morgen gesund. Bei Nr. 7 fehlt das Erbrechen, trotzdem kann die Kranke etwa um 9 Uhr einschlafen und ist am anderen Morgen wieder hergestellt. Nr. 87 wacht mit Kopfschmerz auf, muss alle zwei Stunden erbrechen, etwa Abends um 6 Uhr aber hört der Anfall mit einem Male auf. Nr. 67 wacht ebenfalls mit Kopfschmerz auf, manchmal tritt vor Mittag vier- bis fünfmal Erbrechen ein, dann ist der Anfall Mittags zu Ende, manchmal bleibt das Erbrechen aus, dann dauert er bis zum Abend. Nr. 103 wacht mitten in der Nacht mit Kopfschmerz auf und kann nicht wieder einschlafen, steht sie recht früh auf, so verliert sich bald darnach der Schmerz, bleibt sie liegen, so dauert er den ganzen Tag an. Nr. 59 bekommt entweder Abends Schmerzen, schläft dann schlecht, wird wiederholt vom Schmerz geweckt und erbricht Früh nach dem Aufstehen, oder sie wacht Früh mit Schmerz auf und erbricht erst Abends. Nr. 95 hatte früher nur einige eintägige Anfälle, seit der Menopause dauern sie zwei Tage. Bei Nr. 108 trat stets erst am Nachmittage des zweiten Tages das befreiende Erbrechen ein. Bei Nr. 80, 101, 102 dauerten die Anfälle stets drei Tage, aber die Nächte waren gut. Bei Nr. 21 und 91 kamen Anfälle vor, die acht Tage lang anhielten, d. h. sich an jedem folgenden Tage wiederholten. Damit sind die Variationen noch lange nicht erschöpft. Eine Ausnahme ist der folgende Fall. Bei einer 47jährigen Frau, deren Mutter an Migräne gelitten hatte und die selbst von der Kindheit an Anfälle gehabt hatte, besonders zur Zeit der Periode, hatte seit $1^1/_2$ Jahren, d. h. seit dem Aufhören der Periode, die Krankheit ihren Charakter geändert. Der Schmerz, der bald rechts, bald links sass und im Auge am stärksten zu sein schien, erreichte eine unerträgliche Höhe, so dass die Kranke manchmal laut schrie und in Knieellenbogenlage den Kopf in die Kissen bohrte. Nie trat ein Scotom auf, Erbrechen kam vor, fehlte aber in den meisten Anfällen. Der Schmerz begann bald Früh, bald Mittags, bald Abends. Im letzteren Falle dauerte er die ganze Nacht an. In manchen Monaten wurden 20 Anfälle gezählt. Durch das fortdauernde Leiden wurde die Kranke nervös, appetit- und schlaflos, aber nie ergab die genaueste Untersuchung irgend eine objective Veränderung, besonders war der Augenhintergrund immer normal. Jede Behandlung war gänzlich erfolglos. Zwei Jahre lang hatte die Kranke mehr Anfallstage als freie Tage und oft war die Pause nur einen halben Tag lang. Dann wurde der Zustand besser und es blieb nur eine gewöhnliche Migräne zurück.

Im folgenden Falle trat am Schlusse der dreitägigen Anfälle eine eigenthümliche Erscheinung auf. Eine 25jährige Frau (Nr. 86), deren Mutter und Schwester an gewöhnlicher Migräne litten, hatte seit ihrem 10. Jahre durchschnittlich einmal in der Woche einen leichten Anfall gehabt. Seit zwei Jahren waren die Anfälle ohne ersichtlichen Anlass schlimmer geworden. Sie erwachte mit Schmerzen in der rechten Stirn und im rechten Auge. Das Gesicht war bleich und verfallen, die Kranke sah alles »wie im Nebel«. Nachmittags trat ein- bis dreimal Erbrechen ein, ohne Besserung. Die Nacht war gut, aber am nächsten Tage kehrte der Schmerz zurück. Entweder dauerte er nur bis Mittag und hörte ohne Erbrechen auf, oder der zweite Tag verlief wie der erste und erst der dritte Tag brachte Befreiung. Wenn das letztere der Fall war, schossen am Morgen des dritten Tages Bläschen am rechten Nasenflügel und an der rechten Oberlippe auf, ohne dass diese Theile weh gethan hätten. Als die Kranke zu mir kam, hatte sie eben einen Anfall überstanden und am rechten Nasenflügel sah man eine Gruppe von Herpesbläschen. Ausser Anämie war keine objective Veränderung vorhanden.

Ein 20jähriger Mann hatte in der Kindheit eine fieberhafte Gehirnerkrankung, angeblich eine Meningitis, überstanden. Sein Schädel war auffallend gross, sonst bestand keinerlei Zeichen organischer Erkrankung. Eine Tante litt an Migräne. Seit dem fünften Lebensjahre hatte der Kranke Anfälle von Kopfschmerzen und in den späteren Schuljahren waren diese so arg geworden, dass er die Schule verlassen musste und trotz verschiedener Versuche in keinem Berufe ausharren konnte. Zeitweise kam es zu einem Zustande, den man füglich Etat de mal nennen konnte. Gewöhnlich begann der Schmerz nach einer geringfügigen Anstrengung. In der ersten Nacht konnte der Kranke noch ein paar Stunden schlafen, am nächsten Tage erbrach er Alles, die zweite Nacht war schlaflos. Der Kranke wurde theilnahmelos, zwischendurch sehr gereizt, lag meist apathisch im Bett. Auch die dritte Nacht pflegte schlaflos zu sein und erst am vierten Tage nahm der Schmerz ab und konnte der Kranke wieder vorsichtig kleine Nahrungsmengen zu sich nehmen. Der Schmerz war auch in diesem Falle bald rechts, bald links, der Kopf war beiderseits sehr heiss.

Einen besonders schweren Fall von Status hemicranicus hat Ch. Féré beschrieben. Der 43jährige Kranke, dessen Mutter an Migräne gelitten hatte, war seit dem 19. Jahre von dem Uebel geplagt. Jahrelang handelte es sich nur um zwei- bis dreimal im Monate wiederkehrende Anfälle schwerer einfacher Migräne. Seit 1870 war auch eine visuelle Aura aufgetreten: bald Hemiscotoma, bald leuchtende Erscheinungen in einer Hälfte des Gesichtsfeldes, dabei Spannung und Schmerzen im Auge. Seltener waren Ohrgeräusche: Sausen oder Pfeifen. Nur ein paarmal waren Geschmacks- und Geruchstäuschungen vorgekommen. Dagegen begleiteten

Schwächegefühl des Armes und der Hand, sowie Spannung und Schwere im Gesicht sehr oft den Anfall. Nur zweimal wollte der Kranke Zuckungen im Gesicht und Arme bemerkt haben. Die Kopfschmerzen waren rechts, die Aurasymptome links. In einigen Anfällen hatte der Schmerz gefehlt, war es aber zu Parese der linken Körperhälfte gekommen. Im Jahre 1888 hatte der Kranke nach ernsteren Gemüthsbewegungen zum ersten Male einen Status hemicranicus: Anfälle an fünf Tagen hinter einander. Nach einigen Monaten eine zweite Reihe, die zu einer Art von Stupor führte. Die Temperatur blieb normal. Im Jahre 1889 eine dritte Reihe, die aus neun Anfällen bestand und vier Tage dauerte; dabei vollständige Hemiplegie; nach dem Status tagelange Geistesschwäche. Nach einigen Monaten linkseitiger Kopfschmerz nach rechtseitigem Flimmerscotom und vollständiger motorischer Aphasie. Nach längerer Dauer des Anfalles sah Féré den Kranken und fand ihn stuporös, mit Cyanose, keuchender Athmung, vollständiger Unempfindlichkeit. Nach langer Zeit erwachte der Kranke ohne Schmerz, aber mit Hemianopsie und Hemiparese, die noch einen Tag andauerten. Zwischen den Anfällen war nichts Krankhaftes zu finden. Die Brombehandlung war erfolgreich, doch gelang es erst mit 8 g pro die die Anfälle zu unterdrücken.

5. Unvollständige Anfälle. Im vollständigen Anfalle folgt auf irgendwelche Vorläufer-Erscheinungen die visuelle Aura, die etwa 15 Minuten dauert; ihr schliessen sich die halbseitigen Parästhesien an, zu denen, besonders wenn sie rechts auftreten, Aphasie und andere seelische Störungen sich gesellen können und die etwa auch 15 Minuten dauern; dann folgt der Kopfschmerz, der durchschnittlich 10—12 Stunden anhält und von Uebelkeit und Erbrechen begleitet sein kann; letztere Erscheinungen treten wenigstens am Schlusse des Anfalles auf. Es ist nun kein Zweifel daran möglich, dass die grosse Mehrzahl der Anfälle unvollständig ist. Insbesondere fehlt die Aura sehr oft. Da andererseits diese nicht selten in den Vordergrund tritt, weil ihre Erscheinungen dem Kranken besonders auffallen, ja schrecklich sind und weil da, wo sie stark ausgeprägt ist, der eigentliche Anfall kurz und schwach sein, ja ganz fehlen kann, stellt man nicht selten der »gewöhnlichen Migräne« die »Augenmigräne« als besondere Form gegenüber. Besonders Galezowski und die Schule Charcot's, am schroffsten Féré, haben die Migraine ophthalmique als une affection véritablement autonome von »den anderen Migränen« abzutrennen versucht.[1]) Diese Irrlehre ist gänzlich unhaltbar und ich begreife gar nicht, wie man sie ernstlich vertheidigen kann. Fast alle Kranken mit Augenmigräne leiden auch an Anfällen gewöhnlicher Migräne.

[1]) Migraine ophthalmique heisst Migräne mit visueller Aura. Migraine ophthalmique accompagnée ou associée heisst Migräne mit visueller und sensorischer Aura. Tritt die sensorische oder die psychische Aura allein auf, so haben wir une migraine dissociée.

Gewöhnlich sind diese die Regel und jene kommt nur hie und da vor. Oft bestehen lange Zeit nur Anfälle gewöhnlicher Migräne und erst unter dem Einflusse besonderer Gelegenheitursachen findet sich auch die Aura ein. Umgekehrt kann im Laufe der Zeit die Aura verschwinden und aus der Augenmigräne eine gewöhnliche Migräne werden. Zwar ist es nicht gerade selten, dass bei der Vererbung dieselbe Form der Migräne wiederkehrt, gewöhnlich aber findet man, dass die Ascendenten der Kranken mit Augenmigräne an gewöhnlicher Migräne gelitten haben, oder auch dass ihre Kinder an dieser leiden. Das, was die französischen Autoren zu ihrer wunderlichen Behauptung bewogen hat, ist offenbar der Umstand, dass nicht selten die Anfälle mit ausgeprägter Aura ein ernsteres Leiden darstellen als die Anfälle ohne Aura. Das liegt aber doch in der Natur der Sache. Es kommt noch ein zweites dazu. Die symptomatische Migräne bei groben Gehirnerkrankungen stellt sich oft als Augenmigräne dar. Von Féré's Beobachtungen beziehen sich mehrere auf grobe Gehirnerkrankungen und auch Galezowski mischt solche Fälle unter die übrigen. Nun ist es aber offenbar unzulässig, aus dem üblen Verlaufe grober Gehirnerkrankungen mit symptomatischer Migräne auf die Bedeutung der Aura überhaupt zu schliessen. Auch haben die Vertheidiger der selbständigen Augenmigräne übersehen, dass nicht wenige Fälle von dieser nichts weniger als bedenklich sind und dass alle möglichen Uebergänge zwischen gewöhnlicher und Augenmigräne vorkommen. Die Lehre von der doppelten Migräne ist übrigens in Frankreich selbst bekämpft worden (Armangué, Robiolis, Thomas u. A.) und hat anderwärts wenig Anklang gefunden, besonders will Gowers nichts von ihr wissen, er schliesst sich ganz an die vortreffliche Darstellung Liveing's an, der die Migräne als einheitliche Krankheit behandelt.

Es fragt sich nun, wie sind die thatsächlichen Verhältnisse? Wie oft kommt die visuelle Aura vor? Mir scheint, dass ihre Häufigkeit sehr überschätzt worden ist. Liveing gibt an, dass sie in 37 von 60 Fällen vorhanden gewesen sei. Aber diese 60 Fälle sind ausgewählt und es ist begreiflich, dass mehr Fälle mit Aura, mit einer überaus merkwürdigen Erscheinung, als Fälle ohne Aura, bei denen es sich nicht der Mühe lohnt, beschrieben werden. Gowers sagt, dass wenigstens in der Hälfte der Fälle als erstes Symptom visuelle Störungen auftreten, gibt aber nicht an, ob er diese Schätzung Liveing entnommen oder aus der eigenen Erfahrung gewonnen hat. Meine Zahlen sind ganz anders. Unter 130 Migränekranken waren nur 14 mit visueller Aura. Von diesen 14 hatten, um dies gleich zu sagen, nur 4 auch eine sensorische Aura und 3 Aphasie. Ausserdem habe ich noch etwa 10 Kranke mit Augenmigräne behandelt. Ich habe mich bei Augenärzten erkundigt, auch sie bezeichnen das Flimmerscotom als eine seltene

Krankheit. Dagegen hat Galezowski 76 Fälle beobachtet. Berbez in zwei Jahren 10 ausgesprochene und 5 oder 6 »weniger interessante« Fälle. Ob dies nur an der Grösse des Materials liegt, weiss ich nicht. Weitaus die meisten neueren Beobachtungen von Augenmigräne stammen aus Frankreich, dies und der Umstand, dass bei uns von Zeit zu Zeit einzelne Fälle von Augenmigräne als etwas seltenes beschrieben werden, lassen vermuthen, dass wirklich die Aura in Deutschland seltener vorkomme. Galezowski gibt an, dass die Augenmigräne gewöhnlich im Alter zwischen 30—60 Jahren auftrete, also viel später als die gewöhnliche Migräne. Diese Angabe erklärt sich daraus, dass, wie Galezowski selbst sagt, die meisten Kranken vorher an gewöhnlicher Migräne gelitten haben, und daraus, dass Galezowski die symptomatische Migräne nicht abgesondert hat.

Auch da, wo die visuelle Aura vorhanden ist, fehlen oft die sensorische Aura und die Aphasie. Sehr oft fehlen dann die Vorläufer-Erscheinungen. Mitten im guten Befinden, zu jeder Stunde des Tages kann die Augenmigräne beginnen. Der Kopfschmerz ist meist vorhanden, ist aber oft schwächer und dauert kürzer, als bei den gewöhnlichen Anfällen. Er kann aber auch ganz fehlen und dann besteht die interessante Form der Migräne ohne Kopfschmerz, die ausschliesslich von der visuellen Aura gebildet wird. Parry und Sir G. Airy z. B. litten an dieser Form. Ich kenne eine Dame, die bis zu ihrem 45. Jahre nie Kopfschmerz gehabt hat, aber seit der Kindheit an »Flimmern« gelitten hat. Plötzlich füllte sich das ganze Gesichtsfeld mit leuchtenden, zitternden Punkten, die die Kranke am Sehen hinderten und nach 10—15 Minuten wieder verschwanden. Erst seit dem 45. Jahre, bei übrigens ungestörter Monatsregel, folgt dem Flimmern halbseitiger Kopfschmerz, der gewöhnlich $^1/_2$—1 Stunde anhält.

Zuweilen soll Erbrechen der visuellen Aura folgen, ohne dass sich Kopfschmerz gezeigt hätte.

Fehlt die visuelle Aura, so kann doch die sensorische (mit oder ohne Aphasie) dem Anfalle vorausgehen. Lebert litt an dieser Form: Lepois, Parry, Liveing u. A. beschreiben solche Fälle, auch ich habe einige beobachtet, immerhin sind sie recht selten und bei manchen Beobachtungen ist die schwierige Frage, ist es noch Migräne oder schon Epilepsie, vielleicht nicht bestimmt zu beantworten.

Die häufigste Form der unvollständigen Anfälle und damit der Migräne überhaupt, die »Migraine vulgaire«, besteht aus Kopfschmerz und Erbrechen oder aus Kopfschmerz allein.

Es gibt aber auch Fälle, in denen der Kopfschmerz fehlt und das Erbrechen die Pièce de resistance des Anfalles bildet. Eine 53jährige Wäscherin, deren Mutter an gewöhnlicher Migräne gelitten hatte, war seit ihrem 18. Jahre erst alle vier Wochen, später alle acht Tage von

eigenthümlichen Anfällen heimgesucht worden. Sie wurde plötzlich von Angst erfasst, eine peinliche Empfindung zog vom Rücken nach der Magengegend und nach längerem Würgen wurde zwei- bis dreimal »bittere Galle« erbrochen. Die Menopause war mit 48 Jahren eingetreten, hatte nichts an den Anfällen geändert. Erst seit einem halben Jahre waren diese mit Kopfschmerzen und Hitze in der Scheitelgegend verbunden. Die Engländer sprechen in den Fällen, in denen der Kopfschmerz fehlt, nach M. Hall von sick-giddiness, wie es scheint auch dann, wenn eigentlicher Schwindel nicht vorhanden ist.

Anhangsweise sei noch etwas über die hemikranischen Aequivalente gesagt. Ich bin überzeugt, dass es solche gebe, aber man weiss noch recht wenig über sie und im einzelnen Falle ist es oft schwer zu sagen, ob nervöse Zufälle bei Migränekranken, die man als Vertreter des Anfalles ansehen könnte, nicht eine Sache für sich sind, denn die meisten Patienten sind eben Nervöse und als solche verschiedenen Zufällen ausgesetzt. Vielleicht können manche Anfälle eigenthümlicher Magen-Darmstörungen larvirte Migräne sein. Wenigstens scheint dies aus einer Beobachtung Liveing's hervorzugehen. Ein Herr A., ein Arzt, der aus einer Migränefamilie stammte und dessen Sohn an Augenmigräne litt, erzählte, er habe mit 16 Jahren bei im Uebrigen vortrefflicher Gesundheit Anfälle eigenthümlicher Magenschmerzen bekommen. Sie begannen zu einer beliebigen Stunde, hatten keine Beziehung zur Diät, bestanden in einem anfänglich geringen, tiefsitzenden Schmerze, der in zwei bis drei Stunden zu unerträglicher Höhe anstieg und dann wieder abnahm. Dabei bestand Uebelkeit, waren die Glieder kalt, der Puls verlangsamt. Die Anfälle kehrten einige Jahre durch etwa einmal im Monate wieder und während der ganzen Zeit war der Puls langsamer als vorher und nachher. Dann trat plötzlich ein centrales Scotom, dem Flimmern folgte, auf und leitete den ersten Migräneanfall ein. Seitdem litt Herr A. an Augenmigräne, die Anfälle von Magenschmerz aber waren verschwunden. Derselbe Patient bekam mit 37 oder 38 Jahren nächtliche Anfälle von Glottiskrampf, die Liveing auch als Transformation der Migräne auffasst. Nach diesem Autor hat schon Dr. Dwight auf den Wechsel von Kolikanfällen und Migräneanfällen bei bestimmten Kranken und auf die Gleichartigkeit beider Anfälle in ihrer Periodicität und in ihrem Verhalten gegen die Therapie aufmerksam gemacht.

Ferner können möglicherweise die Migräneanfälle durch Anfälle von Schwindel oder von seelischer Verstimmung (Angst, Depression mit körperlicher Schwäche u. A.) vertreten werden. Ich habe einige Beobachtungen gemacht, die ich so deuten möchte, aber sie waren nicht überzeugend und ich habe auch sonst keinen einwandfreien Fall aufgefunden. Es dürfte sich empfehlen, auf die Migräne-Aequivalente in Zukunft sorgfältiger zu achten.

6. Die Ursachen des Anfalles. Wir haben gesehen, dass die Migräne (vielleicht mit einigen Ausnahmen) auf ererbter Anlage beruht. Wie bei allen endogenen Krankheiten können auch hier die verschiedensten Umstände Ursache des Offenbarwerdens der Anlage sein. Es ist wohl denkbar, dass es manchmal bei der Anlage bleibe, dass trotz ihrer unter günstigen Umständen das Leben ohne Migräneanfälle verfliesse. Solche Leute wären Migränekranke κατα δυναμιν und könnten vielleicht ihre Anlage vererben, obwohl sie keinen Gebrauch von ihr gemacht haben. Wie dem auch sei, man wird an die Möglichkeit eines solchen Verhaltens denken müssen, wenn die Migräne Generationen überspringt. Da kein Mensch frei von schädlichen Einwirkungen bleibt, müsste bei latenter Migräne die ererbte Anlage eine geringe Stärke haben. Darauf, dass die Migräneanlage einen verschiedenen Grad haben kann, leitet auch die Beobachtung, dass Manche von früher Kindheit an, Manche erst seit der späteren Jugend leiden, dass ohne nachweisbare Unterschiede in der Lebensweise hier die Anfälle häufig und schwer, dort selten und leicht sein können. Gibt man die Gradunterschiede in der Anlage zu, so kann man annehmen, dass der Bedeutung der Anfallursachen der Grad der Anlage umgekehrt proportional sein werde. Je stärker die Anlage ist, um so unbedeutendere Anlässe können Anfälle bewirken, je schwächer jene, um so entschiedener werden Gelegenheitursachen gefordert. Wie nach der einen Seite hin die Latenz der Migräne das Extrem darstellt, so muss es andererseits bei maximaler Anlage trotz der normalsten Lebensführung zu Anfällen kommen. Man wird also thatsächlich aus der Nichtigkeit der wirksamen Anlässe auf den Grad der Anlage schliessen können. In praxi ist freilich die Sache nicht so einfach, weil sich noch ein dritter Factor einschiebt, den man das Niveau der Gesundheit nennen kann. Es kann z. B. ein Mensch von Anfällen ganz verschont bleiben, bis er eine infectiöse Krankheit, etwa einen Scharlach oder einen Typhus, durchgemacht hat; von da an aber rufen Anlässe, die früher unwirksam waren, Anfälle hervor. Oder es kommen nur selten leichte Anfälle vor, bis eine schwere Geburt das Niveau ändert; seitdem werden die Anfälle häufig und schwer. Wir werden also ausser der angeborenen Anlage und den Ursachen der Anfälle im engeren Sinne auch alle die Einwirkungen zu nennen haben, die zwar nicht direct Migräne machen, aber die Widerstandsfähigkeit des Menschen gegen Schädlichkeiten herabsetzen, und es ist vielleicht rathsam, mit ihnen zu beginnen.

Die schwächenden Einflüsse sind natürlich hier dieselben wie sonst: infectiöse Krankheiten, Intoxicationen im engeren Sinne, besonders andauernder Alkoholgebrauch, Traumata, Entbehrungen, Ueberanstrengungen aller Art. Zu den Anstrengungen gehören häufige Geburten, lange Lactation. Traumata mögen nicht oft in Frage kommen, aber Gowers erwähnt einen

Kranken mit ererbter einfacher Migräne, der unmittelbar nach einem Sturze einen schweren Anfall mit Hemiscotom bekam und seitdem an Augenmigräne litt. Ganz besonders aber sind zu nennen gemüthliche und intellectuelle Anstrengungen. Jene kommen ohne diese, diese wohl kaum ohne jene vor. Kummer, Sorgen, anhaltender Aerger einerseits, Schulstrapazen, productive Geistesarbeiten, verantwortliche Thätigkeit andererseits machen in hohem Grade empfänglich für die Gelegenheitursachen, »migräneempfänglich« (s. v. v.). Ich habe im ersten Abschnitte gezeigt, dass die Stände ziemlich gleichmässig an der Migräne betheiligt sind. Trotzdem gilt die Migräne von altersher für eine Krankheit der Geistesarbeiter und es ist wohl an dieser Meinung etwas. Die unteren Classen sind nicht migränefrei, weil sie der Mehrzahl der schwächenden Einflüsse mehr ausgesetzt sind als die oberen. Aber innerhalb dieser scheinen wirklich die Kopfarbeiter, die diesen Namen verdienen, besonders an Anfällen zu leiden. Ganz zweifellos ist auch der Einfluss der Schule. Die meisten »Schulkopfschmerzen« sind wahrscheinlich wirkliche Migräne. Was wir die Schattenseiten der Civilisation nennen, setzt sich zusammen aus allerhand Giftwirkungen, Aufenthalt in geschlossenen Räumen mit mehr oder weniger verdorbener Luft, Gasvergiftung, Schädigung durch schlechte Nahrungsmittel, Alkohol, Mangel an Schlaf, Ueberreizung der Sinne durch Lärm u. A., gemüthlicher und geistiger Ueberanstrengung. In diesem Sinne steht natürlich die Civilisation unter den migränefördernden Umständen in erster Reihe.

Zweierlei Missverständnisse sind zu vermeiden. Erstens die Meinung, die schwächenden Einflüsse seien ausreichende Ursachen der Migräne. Ich glaube das nicht, wenigstens scheint es mir nicht bewiesen zu sein und ich wiederhole, dass für die weit überwiegende Mehrzahl der Migränefälle heutzutage die ererbte Anlage conditio sine qua non ist. Zweitens geht meine Ansicht nicht dahin, dass die Trennung zwischen den fördernden Einflüssen und den Gelegenheitursachen streng durchzuführen sei. Vielmehr sind alle das Individuum treffenden Einwirkungen Gelegenheitursachen und jede vorausgehende wirkt im Verhältnisse zur folgenden prädisponirend. Durch häufige Wiederkehr wird der einfache Anstoss zum fördernden Einflusse und auch die Ordnung in der Zeit kann das Verhältniss ändern.

Unter den eigentlichen Gelegenheitursachen stehen, wie mir scheint, die seelischen Anstrengungen zu oberst. Besonders Aerger ruft häufig Anfälle hervor, häufiger, als man nach den ersten Angaben der Leute denken sollte. Diese sind immer geneigt, zuerst etwas Aeusseres zu beschuldigen, und oft erfährt man erst bei dringlichem Befragen den wahren Sachverhalt. Aber auch intellectuelle Anstrengung kann Anfälle machen. Ich habe oft an mir Gelegenheit gehabt, zu beobachten, wie ganz ver-

schieden die einzelnen Thätigkeiten wirken. Referiren kann ich bis in die Nacht hinein ohne Schaden, sobald es sich aber um selbständige Combination und die Fassung eigener Gedanken handelt, darf ich die Arbeit nicht lange fortsetzen, ohne für den nächsten Tag fürchten zu müssen.

An die geistigen Ueberreizungen schliessen sich die der Sinne an. Aufenthalt in Räumen mit vielen Kerzen, Besuch von Theater und besonders von Concert, Abendgesellschaften, Volksfesten u. s. w., Alles kann den Anfall hervorrufen und man weiss oft nicht, was dabei am meisten »abspannt«.

Ganz besonders schädlich ist, nicht in allen, aber in vielen Fällen der Alkohol. Viele Kranke können selbst kleine Mengen geistiger Getränke nicht vertragen, ohne am selben oder am nächsten Tage einen Anfall zu bekommen. Bei einem Arzte, den Liveing kannte, rief selbst der Schluck Wein, der beim Abendmahle genossen wird, den Anfall hervor. Hier kann man wohl an eine Idiosynkrasie oder an Suggestion denken. Andere Kranke vermögen zwar eine Kleinigkeit von Wein oder Bier zu geniessen, sobald aber das kleine Maximum überschritten wird, ist der Anfall da. Ich habe meine ersten stärkeren Anfälle bekommen, als ich während der Studienzeit etwa 1 Jahr lang grössere Alkoholmengen genossen hatte, ohne dass ich je stark getrunken hätte, und seitdem besteht eine fast vollständige Intoleranz gegen Alkohol. Da unsere ganze Geselligkeit auf den Alkohol gegründet ist und die meisten socialen Beziehungen den Meisten ohne Alkohol undenkbar sind, nennt A. Wallace die Migräne mit Recht an unsocial malady. Sie ist es um so mehr, als viele Kranke, ohne zu trinken, durch jede grössere Gesellschaft und die von ihr untrennbaren Widerwärtigkeiten geschädigt werden.

Wenn nun auch die Umstände, wegen deren wir unseren Schlaf zu kürzen pflegen, oft den Anfall hervorrufen, so kann man doch die Schlaflosigkeit nicht zu den directen Ursachen rechnen. Viele Kranke geben mit Bestimmtheit an, dass sie fast nie nach einer schlechten Nacht einen Anfall bekommen, aber um so eher einen solchen erwarten können, je tiefer und länger sie geschlafen haben. Oft mag ja der bleierne Schlaf schon eine Aeusserung des Anfalles sein, aber man gewinnt doch den Eindruck, als ob besonders während des Schlafes die inneren Umstände eintreten, die den Anfall auslösen.

Körperliche Anstrengung wird selten den Anlass geben. So leicht sie den vorhandenen Anfall verschlimmert, sie ruft ihn doch nicht hervor. Wenn es so scheint, sind meist noch andere Umstände im Spiele, Erhitzung des Kopfes durch Sonnenstrahlen, Congestionen durch die Anstrengung oder sonst etwas. Anstrengende Thätigkeit im Freien wirkt sogar meist günstig. Manche haben während ihrer Militärzeit gar keine Anfälle. Ein Handwerker, der an schwerer Migräne litt, sagte mir, dass er während

der Wanderschaft ganz frei gewesen sei. Diejenigen, denen ihr moralisches Gefühl nicht die Theilnahme an Jagden verleidet, fühlen sich während der Jagdzeit oft ganz frei von Anfällen.

Geschlechtliche Ueberanstrengung gehört zweifellos zu den Gelegenheitursachen. Uebermässige Wärme, sowohl den Kopf treffende Sonnenstrahlen, als strahlende Ofenwärme, kann, besonders wenn der Mensch an sie noch nicht gewöhnt ist, schädlich wirken.

Sehr überschätzt worden sind Magen-Darmstörungen. Wie viele alte Aerzte meinten, die Migräne gehe vom Magen aus, weil die Kranken Uebelkeit empfinden und erbrechen, so kommen noch jetzt viele Kranke halb unwillkürlich zu dem Schlusse: Der Magen ist nicht in Ordnung, folglich muss ich mir den Magen verdorben haben. Man muss daher den Behauptungen der Kranken gegenüber recht vorsichtig sein. Immerhin gibt es intelligente Leute, die mit Zuversicht angeben, dass bestimmte Speisen den Anfall hervorrufen. Meist handelt es sich um fette Speisen, fettes Schweinefleisch u. dgl. Hie und da mag wohl das Ekelgefühl eine Rolle spielen. Einer meiner Kranken behauptete steif und fest, das schlimmste sei für ihn kaltes Bier. Wir begegnen hier wieder der Thatsache, dass Viele eine Art von Idiosynkrasie haben; bestimmte Umstände, die auf Andere gar keine Wirkung haben, rufen ihnen einen Anfall hervor. Es ist wahrscheinlich, dass oft suggestive Einflüsse ins Spiel kommen. Von Manchen wird auch Verstopfung als Anlass genannt. Soviel ist wohl sicher, dass, wenn Verstopfung besteht, leichter Anfälle eintreten als sonst, während sie bei Durchfall selten sind.

Die Bedeutung der Monatsregel ist ebenfalls übertrieben worden. Es ist ja richtig, dass bei vielen Frauen die Anfälle zur Zeit der Regel auftreten, wie überhaupt nervöse Zufälle diese Zeit bevorzugen. Aber es gibt auch viele Frauen, bei denen gar keine Beziehung zwischen der Regel und den Anfällen besteht. Uebrigens kann der Anfall vor, während oder nach der Blutung auftreten. Dass ein Zusammenhang zwischen Erkrankungen der Geschlechtstheile und den Anfällen bestände, wird durch nichts bewiesen; natürlich aber können diese wie andere Erkrankungen die Migräne-Empfänglichkeit steigern. Bemerkenswerth ist, dass zuweilen (nicht immer) die Anfälle während der Schwangerschaft fehlen, und zwar sowohl bei Frauen, die ihre Anfälle mit der Regel zusammen haben, als bei anderen. Vor einer Reihe von Jahren spielten die Erkrankungen der Nase eine grosse Rolle und als die durch Hack entfesselte Fluth am höchsten stieg, schien die Migräne ein Knecht der Nase geworden zu sein. Allmählich haben sich die Gemüther wieder beruhigt, die durch das Nasenbrennen geheilten Migränekranken haben ihre Anfälle wieder bekommen und die Aerzte haben eingesehen, dass die Schwellung der Schleimhaut der unteren Nasenmuschel und ähnliche Dinge sich doch mit der

Stellung eines Agent provocateur begnügen müssen. Wahrscheinlich sind damals auch viele Stirnkopfschmerzen, die wirklich Folgen der Nasenerkrankung sind und gewöhnlich durch Jodkalium beseitigt werden können, fälschlich Migräne genannt worden.

Neuerdings herrscht in Amerika eine Epidemie, bei der die Befallenen alle möglichen nervösen Zufälle auf Fehler der Refraction des Auges zurückführen. Besonders die Migräne gehört zu den durch diese Theorie erklärten Zufällen. Hier handelt es sich nicht einmal um eine Gelegenheitursache, sondern nur um einen Einfall.

Eine ganze Reihe von Umständen wird noch zu den Gelegenheitursachen gezählt. Die meisten kommen nur ausnahmeweise in Betracht. Relativ häufig sind die Personen, die das Fahren nicht vertragen können. Nicht immer handelt es sich dann um einen echten Migräneanfall, zuweilen tritt nur ein der Seekrankheit ähnlicher Zustand ein, der aufhört, sobald der Wagen verlassen wird. Die Einen können längeres Fahren überhaupt nicht aushalten, Andere vertragen nur das Rückwärtssitzen dabei nicht. Besonders in älteren Schriften wird auch das Fasten als Anlass genannt. Ich muss sagen, dass ich noch keinen Migränekranken gesehen habe, der gefastet hätte. Doch habe ich gehört, dass manche Juden am Versöhnungstage nicht fasten können, weil sie Kopfschmerz und Erbrechen bekommen. Ferner ist der zahlreichen Idiosynkrasien zu gedenken. Der Eine kann diesen oder jenen Geruch nicht vertragen: Labarraque erzählt von einem Arzte, der bei jeder Section einen Anfall bekam, ich habe von einem Anderen gehört, bei dem der Geruch des Tabakrauches Anlass war. Manche reagiren auf bestimmte Medicamente mit Anfällen, u. A. m.

Kranke, die eine visuelle Aura haben, sind nicht selten gegen Blendung sehr empfindlich. Manz hat neuerdings wieder darauf aufmerksam gemacht. Er berichtet z. B., dass er das Flimmerscotom durch Gehen neben einem Staketenzaune, durch den die Sonne schien, durch zufälliges Erblicken des Spiegelbildes der Sonne u. A. bekommen habe. Dabei sei gleich bemerkt, dass Manz wiederholt das Flimmern durch Druck auf das Auge aufhören machen konnte.

Endlich sind Wetter und Klima zu erwähnen. Seit Lepois spielen beide eine Rolle, es ist aber schwer, etwas Zuverlässiges darüber zu sagen. Sehr glaubhaft scheint die Aussage Lebert's zu sein, dass der Föhnwind Anfälle hervorrufen könne. Es stimmt das mit dem überein, was wir sonst über den Föhn hören. Manche Kranke beschuldigen Gewitter oder Gewitterstürme, manche windiges Wetter oder Wetterumschläge überhaupt. Dies thut z. B. Airy. Dass das Klima auf die Häufigkeit und die Schwere der Anfälle Einfluss habe, halte ich für unzweifelhaft. Nur gehört es mehr unter die prädisponirenden Umstände. Es ist schwer, zu sagen, was dabei das Wirksame sei. Z. B. scheint das

»Klima« in Leipzig für Migränekranke recht ungünstig zu sein, denn ich habe oft gehört, dass die Eingewanderten über vermehrte Anfälle klagen und dass die, die nach einer anderen grossen Stadt, etwa Dresden oder Berlin, verzogen waren, sich dort besser fühlten. Dass der Barometerstand keine Rolle spiele, scheint mir sicher zu sein, denn die Höhenlage hat gewöhnlich gar keinen Einfluss. Damit ist nicht gesagt, dass nicht beträchtliche Druckschwankungen, wie Versetzung in das Hochgebirge von Bedeutung sein sollten. Einmal habe ich es erlebt, dass ein Kranker, der einen etwa 1400 m hoch gelegenen Curort aufgesucht hatte, dort so häufige und schwere Anfälle bekam, dass er nicht bleiben konnte. Auf die günstige Wirkung des Klimawechsels ist bei der Behandlung noch zurückzukommen.

Schliesslich seien die Angaben Symond's über die Anfallsursachen (nach Liveing) wiedergegeben. Von 90 Kranken nannten 53 Gemüthsbewegungen unter den Gelegenheitursachen; nur 19 bezogen sich auf Diätfehler, während 62 die Bedeutung der Diät leugneten; 12 meinten, der Zustand des Darmes sei von Einfluss, 54 leugneten es; von 76 Weibern meinten 35, die Anfälle hingen mit der Monatsregel zusammen; Ermüdung nannten 32 als Anlass, Wetterverhältnisse 48.

In der Regel hat jeder Kranke seine bestimmte Gruppe von Gelegenheitursachen, die er mit der Zeit kennen und, soweit es möglich ist, vermeiden lernt. Aendert sich das Niveau der Gesundheit, so können neue Anstösse zu den alten hinzutreten, oder manche der letzteren unwirksam werden.

III. Der Verlauf der Krankheit.

Man muss unterscheiden zwischen dem thatsächlichen und dem idealen Verlaufe der Migräne. Unter letzterem verstehe ich den Verlauf, wie er sich darstellen würde, wenn bei einem vollständig normalen Leben nur die Wirkungen der angeborenen Anlage zu Tage kämen. Krankheiten, Anstrengungen, Entbehrungen und alle die als Gelegenheitursachen bezeichneten Einflüsse bringen allerhand Abweichungen hervor und lassen uns den idealen Verlauf nur errathen.

Wahrscheinlich würde, wenn die Gelegenheitursachen wegfielen, ein grosser Theil aller Migränefälle unerkannt bleiben, es würde bei geringer Stärke der Anlage die hemikranische Veränderung keine Symptome verursachen. Man könnte nun annehmen, diese Veränderung sei nur eine Schwäche des Gehirns, die ohne Anstoss von aussen gleichmässig fortbestände. Die Beobachtung der schweren Fälle aber belehrt uns eines Anderen. Ist nämlich die Anlage von vorneherein stark entwickelt, oder ist sie durch schwächende Einflüsse gesteigert worden, so erkennen wir, dass eine Neigung zur mehr oder weniger regelmässigen Wiederkehr der Anfälle vorhanden ist. Aus der periodischen Wiederholung der Anfälle ist zu schliessen, dass die hemikranische Veränderung nicht ein ruhendes Dasein hat, dass vielmehr in ihr selbst Vorgänge ablaufen, die einem Wachsen und Abnehmen entsprechen. Dies stimmt zusammen mit dem Verhältnisse zwischen Gelegenheitursache und Anfall. Ein solcher gleicht nicht einer Bewegung, deren Ausmaass und Dauer der Grösse des Anstosses entsprächen, sondern einer von anderweitigen Kräften geregelten Bewegung, die durch den Anstoss nur ausgelöst wird und nach ihm gemäss ihrer Regel abläuft. Schon hier drängt sich der Vergleich mit einer Explosion auf: die vorhandenen Spannkräfte bedürfen nur einer auslösenden Bewegung und der Erfolg steht zu dieser nicht in geradem Verhältnisse. So treibt auch der periodische Verlauf der Migräne zu der Meinung, dass beim Migränekranken ein explosiver Stoff gebildet werde und dass dann, wenn eine gewisse Menge des Stoffes sich angesammelt hat, die Explosion durch die physiologischen Vorgänge ausgelöst werde. Damit lässt sich die Thatsache vereinigen, dass die Wirksamkeit der Gelegenheit-

ursachen nicht gleichmässig ist, sondern davon abhängt, ob ihrer Einwirkung ein Anfall kurz vorher vorausgegangen ist oder nicht. Viele Kranke dürfen sich in der ersten Zeit nach einem Anfalle ziemlich viel zumuthen, können sich ungestraft den sonst gefährlichen Schädlichkeiten aussetzen, während nach Verlauf einer gewissen Zeit die geringste Schädlichkeit hinreicht, um den Anfall auszulösen.

Die Periodicität der Migräne ist fast nie streng durchgeführt. Immerhin gibt es viele Kranke, die wenigstens während eines Abschnittes ihres Lebens ziemlich regelmässig wiederkehrende Anfälle haben. Liveing gibt an, dass von 43 Kranken 35 dieser Art waren; bei 9 kehrten die Anfälle alle 14 Tage, bei 12 alle Monate, bei 7 alle 2 oder 3 Monate wieder. Die meisten Autoren, unter ihnen schon Tissot, sagen, vier- oder zweiwöchige Perioden seien am häufigsten. Natürlich sind viele Fälle mit vierwöchigen Perioden solche bei Frauen, in denen der Anfall mit der Regel zusammenfällt. Jedoch gibt es auch Männer mit vierwöchigen Perioden. Seltener sind sehr lange Perioden (6—4—2 Anfälle im Jahre) und sehr kurze Perioden (1—2—3 Anfälle in der Woche). Bei den sehr kurzen Perioden handelt es sich gewöhnlich um vorübergehende Zustände, die einer Senkung des Niveaus der Gesundheit entsprechen und einen Uebergang zu den gehäuften Anfällen, beziehungsweise dem Status hemicranicus bilden (vgl. p. 45). Bemerkenswerth ist, dass in periodischen Fällen der Anfall dann, wenn er länger als gewöhnlich ausgeblieben ist, besonders schwer zu sein pflegt. Eine Kranke Liveing's sagte, sie müsse ein bestimmtes Quantum von Leiden durchmachen, werde es nicht in der gewöhnlichen Weise getheilt, so bekomme sie es auf einmal zu kosten. Am häufigsten ist Periodicität bei der »vulgären Migräne«. Die seltenen vollständigen Anfälle treten meist mit langen unregelmässigen Zwischenzeiten auf, während kleine Anfälle dazwischen verstreut sind.

Fasst man das ganze Leben ins Auge, so dürfte wohl die Regel die sein, dass die Migräne in der Kindheit oder Jugend mit relativ seltenen und leichten Anfällen beginnt, dass während der Blüthezeit, als während deren das Leben am unruhigsten ist, die Anfälle häufiger und schwerer werden, beziehungsweise mit ausgesprochener Periodicität auftreten, dass endlich mit dem Sinken der Lebenskraft auch die Krankheit ihre Kraft verliert und sich nur noch wenig bemerklich macht oder ganz erlischt. Zahlreiche Schwankungen können auch bei einem solchen Verlaufe vorkommen, jahrelange Verschlimmerungen oder steile Anstiege, längere Zeiten relativen Freiseins von Anfällen.

Der Umstand verdient noch besondere Erwähnung, dass ähnlich wie die Schwangerschaft oft eine ernsthafte Krankheit die Migräne vertreibt, dass diese sich nicht bemerklich macht, solange jene herrscht. Die Sache war schon den alten Aerzten bekannt und so erklärt sich wohl die von

Tissot u. A. ausgesprochene Meinung, es sei gefährlich, die Migräne zu vertreiben. Besonders werden Beispiele angeführt von Ersetzung der Migräne durch die Gicht und durch die Epilepsie. In letzterem Falle soll es sich bei Kranken, die sowohl an Migräne als an Epilepsie litten, so verhalten haben, dass zeitweise nur epileptische, zeitweise nur migränöse Anfälle vorkamen. Ich habe zweimal bei seit der Kindheit bestehender Migräne beobachtet, dass die Anfälle ausblieben, als eine Tabes sich entwickelte. Aehnliches mag wohl öfter sich ereignen.

Es ist natürlich schwer, etwas Zuverlässiges über den Verlauf einer Krankheit zu sagen, die sich über den grösseren Theil des Lebens erstreckt, denn die Beobachtung des Arztes ist ungenügend und den Angaben der Kranken muss man mit Vorsicht begegnen. Daher gehen die meisten Autoren über die Frage des Gesammtverlaufes ziemlich rasch weg. Aber fast Alle stimmen darin überein, dass die Menopause Ruhe zu bringen pflege, eine trostreiche Meinung, die die Leidenden oft selbst hegen. Nun ist es gewiss richtig, dass es sich zuweilen so verhält und ich habe selbst Frauen gekannt, die seit der Menopause ganz frei von Anfällen waren. Aber es scheint mir, dass die wohlthätige Bedeutung der Menopause doch oft überschätzt werde. Erstens ist wohl weniger das Aufhören der Monatsregel von Wichtigkeit als der Beginn des Senium, denn auch bei Männern lassen die Anfälle oft nach, wenn etwa 50 Jahre zurückgelegt sind. Sodann ist die Zeit des Klimakterium nicht selten geradezu mit einer Verschlimmerung der Migräne verbunden, derart, dass die Anfälle häufiger werden, oder dass sie ihre Art zum Schlimmeren verändern.

Die interessanteste und wichtigste Frage ist die, ob die Migräne sich zu anderen schwereren Krankheiten umwandeln könne, beziehungsweise ob durch die Wiederholung der Anfälle es zu groben Veränderungen des Gehirns kommen könne. Hier stehen sich die Ansichten ziemlich schroff gegenüber. Die gewöhnliche Meinung ist die, dass die Migräne zwar ein peinliches, aber ein unbedenkliches Leiden sei, dass sie das Leben verbittern, aber nicht abkürzen könne. Dagegen hat neuerdings besonders Charcot's Schule die Gefährlichkeit der Augenmigräne, hauptsächlich der Migraine ophthalmique associée, betont: dauernde Hemiplegie, dauernde Aphasie, dauernde Amaurose sollen den Anfällen folgen können. Noch grössere Bedeutung hat der Uebergang der Migräne in Epilepsie. Schon Parry hat gesagt, die Migräne sei zuweilen nur der Vorläufer der Epilepsie. Auch Liveing, Gowers u. A. halten nicht nur Migräne und Epilepsie für nahe verwandt, sondern glauben auch, dass die eine in die andere übergehen könne. Liveing zählt noch eine Reihe anderer Transformationen auf.

Bei der Wichtigkeit und Schwierigkeit des Gegenstandes muss ich etwas näher darauf eingehen.

Zunächst ist zu fragen, ob wirklich durch die Migräne Blutungen oder Erweichungen im Gehirn verursacht werden können, deren Ausdruck Monoplegie, Hemiplegie, Hemianopsie wäre. Man muss da Zweierlei unterscheiden. Einmal nämlich könnten durch die Anfälle mit der Zeit die Gehirngefässe oder einige Gehirngefässe entarten, so dass dann irgend ein Anstoss eine Zerreissung oder Verschliessung des kranken Gefässes bewirkt. Oder aber der Anfall selbst könnte, ohne dass vorher schon Gefässentartung bestünde, zu zerstörenden Vorgängen führen.

Wenn wir die erstgenannte Möglichkeit ins Auge fassen, so ergibt sich sofort, dass grosse diagnostische Schwierigkeiten vorliegen. Erstens kann es sich überhaupt um nur symptomatische Migräne handeln, d. h. um eine grobe Gehirnerkrankung, zu deren ersten Zeichen Migräneanfälle gehören. Solche Fälle sind erst bei der Diagnose der Migräne genauer zu besprechen. Man wird fordern müssen, dass zur Entscheidung der hier erörterten Frage nur zweifellose Fälle herangezogen werden, in denen die Migräne seit der Kindheit oder Jugend besteht und womöglich auch die Vererbung nachgewiesen ist. Bei den älteren Beobachtungen fehlen aber oft genauere Angaben und es ist dann zweifelhaft, ob die Krankheit Migräne oder nur symptomatische Migräneanfälle bestanden haben. Ferner gehört sowohl die Migräne als die Entartung der Gehirngefässe zu den sehr häufigen Krankheiten, und man darf sich nicht wundern, wenn beide bei demselben Kranken vorkommen. Besonders dann, wenn es sich um ältere Leute oder um solche, die Syphilis gehabt haben, handelt, wird der Einwurf, beide Krankheiten seien von einander unabhängig, nicht leicht zurückgewiesen werden können. Auch dann, wenn der Insult während eines Migräneanfalles oder bald nach einem solchen eintritt, verliert der Einwurf seine Kraft nicht, denn ein Migräneanfall gehört sicher zu den Anstössen, die bei kranken Gehirngefässen zum Insulte führen können. Dann etwa, wenn die Migränesymptome, besonders die Aura, immer einseitig gewesen wären und die Lähmung dieselbe Seite befiele, würde die Wahrscheinlichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges wachsen.

Von vorneherein hat die Meinung, häufige Migräneanfälle könnten zur Entartung der Gehirngefässe führen, manches für sich, wenigstens dann, wenn man mehr an eine Beförderung jener Entartung als an die Rolle einer Causa sufficiens denkt. Zweifellos gibt es viele Migränekranke, auch solche mit starken Gefässveränderungen im Anfalle, die bei im übrigen guter Gesundheit ein hohes Alter erreichen. Ich brauche nur an Dubois-Reymond zu erinnern. Aber es spricht doch manches dafür, dass die Migräneanfälle sichtbare Veränderungen hinterlassen können. Ich habe nur zweimal bei Kranken, die ich ihrer Migräne wegen behandelt hatte, einen Sectionsbericht erlangen können. Die eine Kranke hatte seit der Jugend an gewöhnlicher, aber heftiger Migräne gelitten, bis mit 50 Jahren,

bei dem Eintritte der Menopause, die Anfälle aufhörten; sie starb mit 67 Jahren nach vierwöchiger Krankheit, unter Erscheinungen, die auf eine meningeale Blutung deuteten; bei der Section wurde eine Pachymeningitis haemorrhagica gefunden; von Alkoholismus war in diesem Falle gar keine Rede. Die andere Kranke hatte ebenfalls eine gewöhnliche Migräne gehabt, war in geistiger Hinsicht eine Dégénérée gewesen und starb mit 70 Jahren an Herzlähmung; im Sectionsberichte heisst es: »Der knöcherne Schädel zeigt auf der Aussenfläche des rechten Stirnbeines einen flach vorragenden, glatten, runden, pfenniggrossen Knochenauswuchs; die Stelle der verknöcherten Nähte ist durch Verdickung des Knochens in Gestalt flacher Wülste angedeutet; im Uebrigen sind die Knochen des Schädeldaches dünn und blutreich; die harte Hirnhaut haftet der Schädelinnenfläche fest an, diese ist, namentlich an beiden Stirnbeinen, durch zahlreiche kleine Knochenauswüchse von der Form scharfer zackiger Leisten oder einzelner, bis 0·5 cm hoher Spitzen rauh, die Gefässfurchen sind tief eingeschnitten«; im Uebrigen wurden Schwund der Hirnwindungen, starke Atheromatose aller Gehirnarterien, eine kleine Cyste an der Grenze des linken Sehhügels und Atheromatose der Coronararterien gefunden. Auch in einem weiteren Falle von Migräne, den ich nicht selbst beobachtet habe, hat man laut mündlicher Mittheilung spitze Exostosen an der Innenfläche des Schädeldaches gefunden. Ferner sagt Lallemand, bei mehreren Kranken, die an hartnäckigen Kopfschmerzen gelitten hätten und stets für Migränepatienten gehalten worden wären, habe man nach dem Tode saillies épineuses à l'intérieur du crâne gefunden. Es hätte natürlich keinen Sinn, in den Exostosen die Ursache der Migräne zu sehen, wohl aber kann man sich denken, dass durch die Anfälle sowohl die Exostosen, als andere degenerative Veränderungen in der Schädelhöhle bewirkt werden können.

Die von den Autoren mitgetheilten Einzelbeobachtungen sind meist nicht recht überzeugend. Andral erzählt von einem 29jährigen Manne, der seit dem 18. Jahre an Anfällen von heftigem Kopfschmerze mit Erbrechen litt, in den Zwischenzeiten ganz gesund war; ein Jahr vor dem Tode wurde der Kopfschmerz beständig, es traten Krämpfe auf, die in den Armen begannen und nach dem Tode wurden Hypertrophie und Verhärtung der Gehirnhemisphären gefunden. Parry starb an einer Gehirnkrankheit, nachdem er jahrelang an Aphasie und Agraphie gelitten hatte. Auch Wollaston starb an einer Gehirnkrankheit. Trousseau berichtet über einen Herrn, der bis zum 46. Jahre an sehr heftiger Migräne gelitten hatte; dann hatte diese aufgehört und waren Gichtanfälle eingetreten; bald aber begannen Anfälle, in denen dem Kranken die Sinne schwanden, Schwere der rechten Hand und aphatische Erscheinungen sich zeigten; später kam ein schwerer Insult, der rechtseitige Hemiplegie mit Aphasie hinterliess. Der von Liveing erwähnte Arzt, der gar keinen

Wein vertragen konnte, verlor seine Migräne mit 50 Jahren, aber an ihre Stelle trat Tic doloureux und ihm folgten apoplektische Insulte, deren einer den Kranken tödtete.

Eine Beobachtung, die grösseres Gewicht hat, rührt von H. Oppenheim (1890) her. Eine Frau, die seit der Kindheit an Migräne litt, bekam 1874, bald nach ihrer Verheiratung, zum ersten Male nach einem Anfalle eine aphatische Sprachstörung, die 24 Stunden anhielt. Aehnliche Zufälle traten später noch viermal ein. Der Kopfschmerz war meist links. Am 27. November 1889 wurde die Kranke rechtseitig gelähmt und aphatisch. Im December fand Oppenheim Paraphasie, Worttaubheit, rechtseitige Parese, grosse harte Struma, vermehrte Pulsfrequenz (129). Im Januar starb die Kranke. In der Carotis int. sin. fand sich ein ziemlich fester Thrombus von blassem Aussehen. Die Gehirnwindungen in der Umgebung der Fossa Sylvii waren eingesunken und erweicht, die Insel, die innere Kapsel, Linsen- und Streifenkern fast ganz zerstört. In der verstopften Carotis und in der Aorta war nur geringe Endarteriitis vorhanden.[1])

Vielleicht könnte man der Sache, ausser durch Einzelbeobachtungen, dadurch näher treten, dass man das Schicksal einer grösseren Zahl von Migränekranken verfolgte. Der Einzelne kann dies kaum ausführen, aber man könnte in grossen Krankenhäusern leicht zu einer Statistik kommen, wenn man bei der Anamnese auf das Vorkommen der Migräne achtete und dann die Todesart, beziehungsweise den Sectionsbefund notirte.

So wahrscheinlich mir es erscheint, dass häufige und schwere Migräneanfälle sichtbare Veränderungen in der Schädelhöhle hinterlassen, dass sie die Entwicklung der Gefässentartung befördern und dadurch das Leben abkürzen können, so wenig will es mir einleuchten, dass der einzelne Anfall grobe Veränderungen bewirken könnte. Charcot meinte, es bestehe im Anfalle Krampf der Arterien und es könne, wenn dieser lange anhalte, eine Nekrose der der Blutzufuhr beraubten Hirntheile eintreten. Erstens ist es gänzlich unbewiesen, ja unwahrscheinlich, dass im Anfalle und besonders bei der sensorischen Aura, an die Charcot zunächst dachte, ein Arterienkrampf bestehe. Sodann ist überhaupt noch in keinem Falle irgend einer Art dargethan worden, dass Gehirnerweichung durch Arterien-

[1]) Hilbert erwähnt eine Beobachtung Haab's, der in einem Falle von Flimmerscotom eine Cyste im Occipitallappen gefunden habe. Die Arbeit Haab's ist mir nicht zugänglich; es wird sich wohl um symptomatische Migräne gehandelt haben. Gelegentlich findet man Krankengeschichten, in denen erwähnt wird, dass der Kranke auch an Migräne litt, und denen ein Sectionsbericht folgt. Freilich bleibt oft unklar, wie die etwa vorhandenen Veränderungen im Schädel zu deuten sind. Z. B. theilt Gilles de la Tourette (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. VII, 1, 1894) einen Fall von Paget's Krankheit mit. Der Patient hatte Zeit seines Lebens an schwerer Migräne gelitten. Man fand die Dura stark verdickt und an verschiedenen Stellen mit dem Schädel verwachsen. Im Uebrigen bestanden in der Schädelhöhle keine makroskopischen Veränderungen.

krampf entstehe, so beliebt auch derartige Hypothesen früher in medicinischen Schulen waren. Endlich finde ich nirgends eine Beobachtung, aus der sich ergäbe, dass bei vorher gesundem Gehirne und gesunden Blutgefässen der Migräneanfall die in Rede stehende schreckliche Wirkung gehabt hätte.[1])

Von grossen Schwierigkeiten ist die Frage nach dem Verhältnisse zwischen Migräne und Epilepsie umgeben. Beide Krankheiten haben grosse Aehnlichkeit miteinander. Die Migräne ist nahezu immer ererbt, bei Epilepsie leiden wenigstens oft Angehörige an der gleichen Krankheit. Beide beginnen gewöhnlich in der Kindheit. Beide geben sich durch Anfälle mit Tendenz zur Periodicität kund. Beider Anfälle werden durch ungefähr dieselben Gelegenheitursachen hervorgerufen. Hier wie dort gehen Vorläufer und Aura voraus, wechseln vollständige mit unvollständigen Anfällen, kommen gehäufte Anfälle vor u. s. w. In beiden Fällen muss das Wesentliche der Krankheit eine dauernde Veränderung im Gehirn sein und in beiden wissen wir über diese gleich wenig. Man kann sich vorstellen, die Qualität der migränösen Veränderung sei von der der epileptischen nicht verschieden, der Unterschied liege nur in Ort und Ausdehnung. Wäre es so, so würde weder das Zusammenbestehen beider Formen, noch das Uebergehen der einen in die andere überraschen. Es kann aber auch anders sein, bei unserer Unwissenheit haben die Hypothesen freies Spiel. Wir müssen uns daher mit dem begnügen, was die klinische Erfahrung lehrt. Zunächst deutet das Vorkommen von Migräne bei den Verwandten der Epileptischen, das Féré's Statistik (p. 16) darzuthun scheint, auf einen inneren Zusammenhang. Sodann mangelt es nicht an Fällen, in denen beide Krankheiten bei demselben Menschen bestanden und die bewährtesten Autoren zweifeln nicht daran, dass aus der Migräne Epilepsie werden könne. Liveing führt einige solche Fälle an. Eine 37jährige Frau, deren Bruder und Schwester epileptisch sein sollten, litt seit dem 12. Jahre an gewöhnlicher Migräne (sick-headache). Nur zuweilen war eine visuelle oder eine sensorische Aura vorausgegangen. Seit zwei Jahren hatten die Migräneanfälle aufgehört und waren epileptische Anfälle aufgetreten, die, wie früher jene, meist die Monatsregel begleiteten. Eine andere Kranke, die seit dem 15. Jahre an Migräne litt, hatte mit 29 Jahren zwei epileptische

[1]) Französische Autoren legen viel Gewicht auf eine Beobachtung Galezowki's. Ein Kranker, der an heftiger Augenmigräne litt und bei dem Galezowski während des Anfalles zuerst nur Anämie der Papille gefunden hatte, blieb nach einem Anfalle auf dem Auge der befallenen Seite blind. Galezowski entdeckte nun eine Thrombose der Arteria centralis retinae. Es ist offenbar ganz unzulässig, aus einer so seltenen und wunderbaren Beobachtung weitgehende Schlüsse zu ziehen. Leider ist mir die Originalarbeit nicht zur Hand. Aus den Referaten geht nicht hervor, ob es sich nicht etwa um symptomatische Migräne gehandelt hat, ob nicht etwa andere Ursachen der Thrombose vorhanden gewesen sind.

Anfälle gehabt. Liveing citirt ferner eine Beobachtung von Marshall Hall. Eine Kranke, die seit vielen Jahren an schwerer Migräne litt (bilious sick-headache of an agonizing character), bekam während eines Migräneanfalles »apoplectic epilepsy«, mit besonderer Betheiligung der linken Körperhälfte und Beschädigung der Zunge. Nach dem Anfalle waren die linken Glieder paretisch und es folgte ein tiefer Schlaf. Viele ähnliche Anfälle folgten. Auch Tissot hat eine Beobachtung ähnlicher Art mitgetheilt. Häufiger als bei der vulgären Migräne soll bei den schweren Formen mit Aura der Uebergang in Epilepsie sein. Sieveking erzählt von einer Frau, die zwei epileptische Schwestern hatte und mit 30 Jahren Anfälle schwerer Migräne bekam; erst trat ein Scotom auf, dann folgten Taubheitsgefühl und Kraftlosigkeit der Hände, sowie Verlust der Sprache und nach 15 Minuten begann heftiger Kopfschmerz, der 2—3 Tage dauerte; diese Frau bekam später vollständige epileptische Anfälle. Gowers sagt Folgendes: »Die wichtigste und häufigste Umwandlung ist aber die der Migräne in Epilepsie; auch hat der Zusammenhang der beiden deshalb ein specielles Interesse, weil die sensorische Störung bei beiden viele gleiche Züge hat. Ich habe nicht weniger als zwölf Fälle beobachtet, in denen diese beiden Krankheiten auf einander folgten. Bei sieben Kranken hatte viele Jahre lang Migräne bestanden, dann wurden die Kranken epileptisch und bei fünf hörte die Migräne entweder ganz auf, oder nahm doch sehr an Stärke ab. Ein Kranker litt während der Zeit der epileptischen Anfälle fast gar nicht mehr an Kopfschmerzen, als aber die Epilepsie aufhörte, wurde die Migräne von Neuem stärker. . . . Fast bei allen diesen Kranken war die Migräne mit sensorischer Aura verbunden. . . . In mehreren Fällen begannen auch die epileptischen Anfälle mit Parästhesien in den Gliedern einer Seite. . . . In manchen Fällen von Epilepsie mit vorhergehender Migräne schienen die epileptischen Anfälle aus der Migräne hervorzugehen, da ihnen solche Erscheinungen vorausgingen wie früher dem Kopfschmerze.« Von Féré's Beobachtungen gehören vielleicht folgende hierher. Ein 50jähriger Steinschneider litt seit seiner Jugend an Anfällen von Augenmigräne, die alle Monate wiederkehrten und an deren Schlusse Parästhesien in der rechten Körperhälfte auftraten. Erst 1871 traten epileptische Anfälle auf. Sie begannen mit Parästhesien in der rechten Körperhälfte, die zuerst in der Hand, nicht, wie es bei der Migräne gewesen war, zuerst im Gesichte, sich zeigten, dann folgte Krampf der Hand, des Armes, zuweilen der ganzen Seite oder des ganzen Körpers mit Bewusstlosigkeit und Zungenbiss. Manchmal ging den epileptischen Anfällen, die einmal wöchentlich kamen, ein Flimmerscotom voraus. Ein 33jähriger Handlungsgehilfe, dessen Mutter an Migräne, dessen Tante an Geisteskrankheit gelitten hatte, war bei der Zahnung von Krämpfen befallen worden und litt seit dem achten Jahre an gewöhnlichen

rechtsseitigen Migräneanfällen, die alle 15—17 Tage wiederkehrten. War der Kopfschmerz heftig, so verband er sich mit Zuckungen im rechten Orbicularis oculi. Dieser Tic wurde seit dem 25. Jahre dauernd. Im 29. Jahre trat der erste epileptische Anfall ein. Es begann eben ein Migräneanfall, als der Kranke eine heftige Gemüthsbewegung hatte und dieser folgte ein grosser epileptischer Anfall mit Schrei, Niederstürzen, tonischen und klonischen Krämpfen, Zungenbiss, Harnabgang. Seitdem war die Migräne weggeblieben, die epileptischen Anfälle kehrten mit der gleichen Regelmässigkeit wieder. Sie wurden gewöhnlich durch stärkeres Zucken des Orbicularis angekündigt. Ich selbst habe nur einmal einen Fall gesehen, in dem man das Uebergehen der Migräne in Epilepsie wenigstens hätte annehmen können. Eine 53jährige Frau, Tochter eines migränekranken Mannes, hatte seit ihrem 19. Jahre an Anfällen gewöhnlicher Migräne gelitten, die um die Zeit der Periode auftraten. Früher wollte sie nur vereinzelte Ohnmachten gehabt haben, seit 3 Jahren aber kehrten diese ein- bis zweimal im Monate wieder. Sie sagte plötzlich: »Da, da, da«, fiel bewusstlos um und erbrach, wenn sie wieder zu sich gekommen war. Zweimal hatte sie sich die Zunge zerbissen, oft war ihr der Harn im Anfalle abgegangen.

Wenn nun auch manche Beobachtungen überzeugend zu sein scheinen, so gilt dies doch nicht für die Mehrzahl. Erstens ist es für Fälle wie den von mir beobachteten schwer, ein Zusammentreffen beider Krankheiten auszuschliessen. Auch dann, wenn nach dem Auftreten der Epilepsie die Migräne abnimmt oder aufhört, kann man nicht sagen, diese sei durch jene ersetzt, denn, wie früher bemerkt wurde, können auch Krankheiten, die wie die Tabes sicher exogen sind, die Migräneanfälle aufhören lassen. Ebenso kann der Umstand, dass einzelne Züge der früheren Migräne bei der späteren Epilepsie wiederkehren, nicht viel beweisen, denn man muss doch annehmen, dass die Hirntheile, die bei der Migräne betroffen sind, auch später ein Locus minoris resistentiae sein werden. Weiter kommt in Betracht (was hier nur vorläufig erwähnt werden kann), dass es eine Migräne als Symptom der Epilepsie gibt, die der Krankheit Migräne ebenso gegenüber steht, wie die symptomatische Migräne bei progressiver Paralyse. Diese Unterscheidung machen manche Autoren gar nicht und deshalb ist es begreiflich, dass bei ihnen die Beziehungen der Migräne zur Epilepsie viel näher zu sein scheinen, als sie wohl in Wirklichkeit sind.

Nach alledem halte ich dafür, dass bei der Frage, ob die Krankheit Migräne zu groben Gehirnläsionen führen, oder sich in Epilepsie umwandeln könne, vorläufig Zweifel noch gestattet seien. Es scheint mir wahrscheinlich, dass der üble Ausgang hie und da vorkomme, aber weitere genaue Beobachtungen sind sehr erwünscht. Das ist wohl sicher, dass

in der übergrossen Mehrzahl der Fälle von Migräne weder apoplektische noch epileptische Zufälle zu fürchten sind.

Noch zweifelhafter sind die anderen »Transformationen«. Liveing nennt unter diesen die Umwandlung der Migräne- in Asthmaanfälle und führt als Gewährsmänner Willis, Tissot und Heberden an, ohne eigene Beobachtungen beizubringen. Unter meinen Kranken war eine mit Migräneanfällen, denen Flimmerscotom und Aphasie vorausgingen, und Asthmaanfällen. Doch war kein Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten zu entdecken. Liveing spricht ferner von Umwandlung in Gastralgie und andere Eingeweideschmerzen, aber in seinem Hauptbeispiele handelt es sich um Anfälle von Magenkrampf, die den Migräneanfällen vorausgingen und wahrscheinlich deren Aequivalent waren (vgl. p. 51). Auch dass derselbe Kranke später an nächtlichen Anfällen von Glottiskrampf litt, kann kaum beweisen, dass die Migräne deren Ursache war. Wenn bei einem Migränekranken später Anfälle von Angina pectoris auftreten, so wird man nur dann, wenn eine Erkrankung des Herzens sich mit aller Bestimmtheit ausschliessen lässt, an eine Transformation der Migräne denken dürfen. In den Fällen von Umwandlung in Irrsinn endlich ist von einigen Migränekranken die Rede, die später plötzlich beginnende Anfälle von geistigen Störungen verschiedener Art bekamen. Diese Psychosen dauerten nicht Tage, sondern Wochen oder Monate. Es liegt wohl am nächsten, anzunehmen, dass die erblich belasteten Kranken auch ohne Migräne irre geworden sein könnten. Ich will nicht sagen, dass ein Zusammenhang zwischen der Migräne und den von Liveing genannten Zufällen unmöglich sei, aber das Material ist zu mangelhaft, als dass man seiner Meinung sich ohne Weiteres anschliessen könnte. Auch den Angaben gegenüber, die Gowers über den Zusammenhang zwischen Migräne und Schwindelanfällen macht, muss man wohl zurückhaltend sein. Gowers sagt zwar nicht, dass er eine Transformation annehme, aber er sagt, dass die im Centrum vorhandene Tendenz zu functionellen Störungen die Kranken gegen Veränderungen im Labyrinthe sehr empfindlich mache. Zuweilen bilde der Schwindel einen Theil des Anfalles und kehre noch zurück, wenn die Migräne erloschen sei. Eine Kranke habe zwischen ihren Migräneanfällen plötzlich Neigung nach rückwärts zu fallen bekommen und zugleich habe Uebelkeit bestanden, während sie bei den Kopfschmerzen keine Uebelkeit hatte.

Endlich möchte ich noch auf die Möglichkeit hinweisen, dass Migräneanfälle zu Glaukom führen. Ich spreche hier nicht von den Fällen, in denen Glaukomanfälle den Migräneanfällen ähnlich sind und mit diesen verwechselt werden können, sondern von solchen, in denen nach vielen Anfällen echter Migräne sich Glaukom entwickelt. Es handelt sich dabei natürlich besonders um Kranke mit visueller Aura, es kann aber wahr-

scheinlich auch, ohne dass ein Scotom vorhanden wäre, der Augenschmerz mit der Zeit Veränderungen im Auge hervorrufen. Man kann ja Bedenken tragen, wenn ein Migränekranker Glaukom bekommt, einen ursächlichen Zusammenhang anzunehmen. Wenn aber (besonders bei nicht allzustarker Myopie) nach gehäuften oder allmählich schwerer werdenden Migräneanfällen die Spannung des Augapfels zunimmt u. s. w., so ist der Zusammenhang doch recht wahrscheinlich. Vielleicht deutet das Auftreten von Regenbogenfarben bei der visuellen Aura, wenn früher solche fehlten, auf Veränderungen im Auge hin. Sieht der Kranke aber die Gegenstände von einem irisirenden Rande umgeben (Gowers erzählt von einer derartigen Migränekranken), so ist die Untersuchung auf Glaukom sehr zu empfehlen.

IV. Ueber die symptomatischen Migräneanfälle und die Diagnose der Migräne.

Die erste Aufgabe der Diagnose ist, festzustellen, ob Migräneanfälle vorliegen, die zweite, ob es sich um die Krankheit Migräne, oder um Migräneanfälle, die Zeichen einer anderen Erkrankung sind, handelt.

In ersterer Hinsicht wird zwischen dem Migränekopfschmerze und anderen Kopfschmerzen, zwischen der visuellen Aura der Migräne und anderen Gesichtstäuschungen, zwischen den Parästhesien der Glieder und der Aphasie bei Migräne und anderen corticalen Reizerscheinungen, zwischen dem Migräneerbrechen und anderem Erbrechen, kurz zwischen den Bestandtheilen des Migräneanfalles und denselben Symptomen auf anderer Grundlage zu unterscheiden sein. Der vollständige Migräneanfall kann natürlich keine Schwierigkeiten machen, wer ihn kennt, wird ihn nicht verkennen. Auch die Anfälle der »vulgären« Migräne, d. h. annähernd periodisch wiederkehrender halbseitiger Kopfschmerz mit Erbrechen, sind eindeutig. Je unvollständiger aber die Anfälle werden, um so leichter können sie verkannt werden.

Viele Migränekranke haben zwischendurch verwischte Anfälle, ja diese können die Regel sein und die ausgeprägten Anfälle die Ausnahme. Es kann aber auch ausser der Migräne irgend ein anderes Leiden vorhanden sein, von dem die zweifelhaften Erscheinungen abhängen.

Es ist daher zu beachten, dass die Frage nicht nur heisst: Migräne oder nicht?, sondern auch: allein Migräne oder noch etwas anderes?

Zunächst muss man festhalten, die Migräne ist ein ererbtes Leiden und beginnt in früher Jugend. Ueberall da, wo mit Bestimmtheit erklärt wird, niemand in der Familie habe ähnliche Anfälle gehabt, bin ich mit der Diagnose Migräne vorsichtig und oft hat der weitere Verlauf meinem Zweifel recht gegeben, sei es, dass es sich um symptomatische Migräneanfälle, oder um Zustände handelte, die den Migräneanfällen nur ähnlich waren. Kommt noch dazu, dass der Beginn ins Alter der Reife oder gar in die zweite Hälfte des Lebens fällt, so wird die Sache noch bedenklicher. Freilich gibt es viele Menschen, die von der Gesundheit ihrer Angehörigen so viel wie nichts wissen, und solche, die über ihr früheres Leben ganz

mangelhafte Angaben machen, ihre früheren Zufälle einfach vergessen haben. Verneinende Aussagen eines gebildeten Menschen haben natürlich mehr Bedeutung als die eines ungebildeten oder »spät gebildeten«.

Der dritte wichtige Umstand ist die Intermittenz. Sind Erblichkeit und Beginn in der Jugend ziemlich beweisend für die Krankheit Migräne, so lassen die freien Zwischenzeiten zwar nicht zwischen dieser und symptomatischen Migräneanfällen unterscheiden, aber doch zwischen Migräneanfällen überhaupt und ähnlichen Zuständen. Freilich kommt es vorübergehend auch bei Migräne vor, dass kaum ein Tag ganz frei ist, jedoch ist dies nicht häufig und umgekehrt ist bei anderen Zuständen wirkliche Intermittenz sehr selten.

Fassen wir jetzt den Kopfschmerz ins Auge, so ist vorauszuschicken, dass weitaus die meisten Kopfschmerzen Migräneschmerzen sind, dass im Vergleiche mit diesen alle anderen selten sind. Der Kopfschmerz bei Neurasthenie macht fast nie Schwierigkeiten. Meist besteht dauernder Kopfdruck, der nur bei gewissen Anlässen sich zu eigentlichem Schmerze steigert. Es kann so scheinbar zu Anfällen kommen, aber der Kopfschmerz ist nach Stärke und Dauer von den Anlässen abhängig und es fehlt jede Spur von Uebelkeit. Natürlich fehlen auch alle anderen Migränesymptome. Eher kann eine Verwechselung mit dem Nasenkopfschmerze vorkommen. Besteht eine chronische Erkrankung der Nasenschleimhaut, die Kopfschmerzen machen kann, so kommt es manchmal, wahrscheinlich in Folge von zeitweise eintretenden Schwellungen, zu Anfällen von Kopfschmerz. Immerhin ist auch hier von freien Intervallen nicht wohl zu reden, fehlt die Uebelkeit ganz. In zweifelhaften Fällen dieser Art haben mir die Medicamente gute Dienste gethan. Nasenkopfschmerz pflegt bei Anwendung von Jodkalium aufzuhören oder nachzulassen, hie und da einmal zu wachsen, während Jodkalium auf Migräne fast nie einen Einfluss hat. Umgekehrt lassen die später zu besprechenden Migränemittel den Nasenkopfschmerz unverändert. Die gewöhnlich von Erkrankungen der Stirnhöhle abhängige Supraorbitalisneuralgie kann nur bei oberflächlicher Untersuchung mit Migräne verwechselt werden. Der syphilitische Kopfschmerz tritt nicht in getrennten Anfällen auf, steigert sich während der Nacht, reagirt sofort auf Jodkalium, macht daher keine diagnostischen Schwierigkeiten. Manche Autoren sprechen auch von Anfällen von Malariakopfschmerzen. Meist macht wohl die Malaria Neuralgien. Doch bin ich nicht im Stande, etwas weiteres beizubringen, da Malaria bei uns fast nie beobachtet wird. Ein bedenklicher Irrthum ist es, wenn Glaukomanfälle für Migräneanfälle gehalten werden. Ich habe dies einmal beobachtet. Eine Dame, die seit der Kindheit an rechtseitiger Migräne litt, gab an, dass seit einiger Zeit ihre Anfälle viel schlimmer geworden seien, dass sie deshalb Verschiedenes ohne Erfolg gebraucht habe. Erst die Untersuchung ergab, dass Glaukom

des rechten Auges bestand. Die Operation war erfolgreich, die Migräneanfälle aber kehrten später in ihrer alten Form zurück. Weiter können urämische Kopfschmerzen an Migräne erinnern, besonders deshalb, weil sie mit Erbrechen verbunden sein können. Umgekehrt kann bei Nephritis durch Migräneanfälle der Verdacht auf Urämie erweckt werden. Gowers erzählt von einem Migränekranken mit Morbus Brightii. Es bestand Retinitis albuminurica und es wurde wegen der heftigen Anfälle von Kopfschmerz ein Hirntumor diagnosticirt, bei der Section aber wurde das Gehirn gesund gefunden. An grobe Gehirnerkrankungen kann man denken, wenn die Migräneanfälle gehäuft auftreten, wie in einigen früher mitgetheilten Beobachtungen. Man wird sich dann auf die objective Untersuchung, in erster Linie auf die Augenspiegeluntersuchung verlassen müssen, immerhin kann man eine Zeit lang zweifelhaft sein.

Die Auraerscheinungen erschrecken bei ihrem ersten Auftreten oft nicht nur den Kranken, sondern auch den Arzt. Natürlich bringt in der Regel der weitere Verlauf Aufklärung. Eher können Schwierigkeiten entstehen, wenn die visuelle oder die sensorische Aura allein vorkommt. Zuweilen erklären Patienten, sie litten von Zeit zu Zeit an rasch vorübergehendem »Flimmern«. Es kann Migräne sein, manchmal aber ergibt genauere Prüfung, dass es sich nur um Mouches volantes handelt. Häufiger lässt die visuelle Aura an eine Augenkrankheit denken. Galezowski z. B. berichtet von einem 40jährigen Herrn, dessen rechtes Auge seit zehn Jahren durch Glaukom zerstört war und der seit Kurzem zu seinem Erschrecken auch links Sehstörungen bekommen hatte; im Anfange waren diese einmal im Monate, zuletzt aber zweimal wöchentlich aufgetreten, hatten dreissig Minuten gedauert und Mattigkeit des Auges hinterlassen; sie bestanden darin, dass der Kranke die Dinge nur halb sah und zackige Blitze erblickte. Bei einem anderen Patienten Galezowski's bestand rechts ein dauerndes centrales Scotom durch Atrophie der Chorioidea, der Augenspiegel zeigte beiderseits Chorioiditis disseminata und als nun auch links zeitweise ein Scotom auftrat, gerieth der Kranke in grosse Angst; es handelte sich aber um ein typisches Flimmerscotom und der Kranke hatte seit der Jugend an heftigen Anfällen gewöhnlicher Migräne gelitten, die aufgehört hatten, seitdem das Flimmerscotom sich zeigte.

Tritt die sensorische Aura allein auf, sei es, dass nur Parästhesien vorkommen, sei es, dass auch Aphasie besteht, so wird man sich schwer der Vermuthung enthalten können, dass eine Herderkrankung, unter Umständen eine progressive Paralyse sich entwickele. Hat der Kranke früher vollständige Anfälle gehabt, so wird die Diagnose weniger schwer sein, es kann aber auch bei solchen, die früher nur an vulgärer Migräne gelitten haben, später eine sensorische Aura mit oder ohne Kopfschmerz sich zeigen und dann ist man vorläufig auf die weitere Beobachtung angewiesen, da nor-

males Verhalten der Reflexe u. s. w. zwar gegen eine grobe Gehirnerkrankung spricht, sie aber doch nicht von vorneherein ausschliessen lässt.

Auch mit Magenkrisen kann die Migräne verwechselt werden. Ueber Rossbach's Gastroxynsis habe ich schon früher (vgl. p. 43) gesprochen. Bei tabischen Magenkrisen wird man nicht lange in Zweifel sein. Hier aber meine ich die seltenen Fälle, in denen Magenkrisen als alleiniges Symptom bestehen. Jahrelang habe ich z. B. einen Mann beobachtet, der angeblich aus einer migränefreien Familie stammte und seit seinem achten Jahre an dem »Wasserkolk«, wie er sagte, litt. Er musste von Zeit zu Zeit ohne sonderliche Anstrengung grosse Mengen stark saurer wässeriger Flüssigkeit erbrechen. Das Erbrechen kehrte mehrmals in der Woche wieder, war unabhängig von der Diät und kümmerte sich um keine Behandlung. Zwischendurch war auch Blut erbrochen worden. Vom sechszehnten Jahre an waren die Anfälle seltener geworden, so dass nur einige im Jahre auftraten, aber der einzelne Anfall dauerte einige Tage und war mit heftigen Magenschmerzen und ausserordentlich peinlichem Kratzen und Brennen im Schlunde verbunden. Die von mir beobachteten Anfälle glichen vollständig schweren tabischen Magenkrisen, es waren aber keine sonstigen Tabeszeichen vorhanden, bis auf Trägheit der Pupillen und auffallende Schwäche der Sehnenreflexe. Tagelang bestand unstillbares Erbrechen erst höchst saurer Massen, dann von Schleim, Galle und Blut. Die Schmerzen waren so stark, dass der Patient zuweilen das Bewusstsein verlor; nur grosse Morphiumgaben halfen. In der Zwischenzeit war der Patient bis auf eine gewisse Reizbarkeit des Magens und Nervosität anscheinend gesund. Er ist verzogen und ist mit etwa vierzig Jahren (laut brieflicher Mittheilung) im Anfalle plötzlich gestorben. Die Section ist nicht gemacht worden. Man kann zweifelhaft sein, ob dieser Fall und ähnliche Fälle eine der Migräne verwandte Krankheit darstellen. Ich glaube es aber nicht, vermuthe vielmehr, dass es sich bei meinem Kranken um eine abortive Tabes gehandelt habe. Der Vater war früh gestorben und der Kranke hatte mit elf, zwölf Jahren lange an schweren Augenentzündungen gelitten, die Trübungen der Hornhaut hinterlassen hatten; es ist daher eine hereditäre Syphilis immerhin möglich.

Haben wir bisher von Erscheinungen gesprochen, die dem Migräneanfalle nur ähnlich sind, so richtet sich nun die Aufmerksamkeit auf die Fälle, in denen echte Migräneanfälle als Symptom nicht der Krankheit Migräne, sondern anderer Gehirnkrankheiten auftreten. Diese Fälle waren den älteren Autoren nicht unbekannt, aber sie wurden nicht genügend abgesondert, weil die Unterscheidung zwischen dem Migräneanfalle und der Krankheit Migräne nicht genügend beachtet wurde.

Während Liveing als symptomatische Migräne nur die Anfälle bei Gicht, Malaria und bei Herderkrankungen des Gehirns bezeichnet, haben

Charcot und seine Schüler die Migräne als Symptom der Tabesparalyse kennen gelehrt und ist die Migräne als Symptom der Epilepsie erst in neuester Zeit genügend bekannt geworden.

Mit der Arthritis larvata ist es offenbar nichts, denn in allen den von Liveing gegebenen und citirten Beispielen handelt es sich um Leute, die entweder zugleich an Migräne und an Gicht litten, oder, nachdem sie an Migräne gelitten hatten, Gicht bekamen und dann jene verloren. Letzteres ist nicht verwunderlich, da, wie früher erwähnt, auch andere constitutionelle Krankheiten die Migräne unterdrücken können.

Die Angaben über Malariamigräne sind ziemlich unklar. Ich vermuthe, dass es sich in der Regel um Supraorbitalis-Neuralgie gehandelt habe.

Bei Herderkrankungen des Gehirns scheinen Migräneanfälle als erstes Zeichen lange den übrigen Zeichen vorausgehen zu können. Eine 39jährige Frau, deren Familie migränefrei war und die selbst früher immer gesund gewesen war, kam zu mir wegen heftiger Migräneanfälle, die seit drei Jahren bestanden. Sie kamen alle vier Wochen, dauerten ein bis zwei Tage. Besonders die linke Hälfte des Vorderkopfes war schmerzhaft; das Gesicht war bleich und verfallen, die Augen waren eingesunken; am Abend des ersten Tages trat starkes Erbrechen ein. Ich sah die Kranke wiederholt im Anfalle und während eines solchen sank die Kranke vor meinen Augen zusammen und war links gelähmt. Noch einige Male kehrte die Migräne zurück, aber war viel schwächer, dann hörte sie ganz auf. Die Hemiplegie blieb bestehen und nach zwei Jahren starb die Kranke. Die Section konnte nicht gemacht werden. Der Ehemann war tabeskrank. Ferner kam ein 33jähriger Mann zu mir mit Anfällen von Kopfschmerz, die seit einem Jahre bestanden. Die Schmerzen nahmen die ganze Stirn ein, kehrten alle 14 Tage ungefähr zurück, waren manchmal mit Erbrechen verbunden. Erst in der letzten Zeit war auch zwischen den Anfällen der Kopf nicht ganz schmerzfrei und war den Angehörigen aufgefallen, dass der Kranke manchmal am Tage einschlief. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab nichts; ebensowenig waren die Reflexe u. s. w. verändert. Bald darauf wurde der Schmerz viel stärker und fast stetig; der Kranke liess sich in eine Heilanstalt aufnehmen und auch dort wurde das Leiden für »functionell« gehalten. Erst kurz vor dem Tode fand man Stauungspapille. Post mortem zeigte sich ein Sarkom des rechten Stirnlappens. Nach Liveing hat besonders Abercrombie Beobachtungen von Hirntumoren mitgetheilt, unter deren Symptomen unvollständige und auch vollständige Migräneanfälle mit visueller Aura und Aphasie waren. Er erzählt z. B. von einem 6jährigen Knaben, bei dem Anfälle heftigen Kopfschmerzes erst alle 14 Tage, dann ein- bis zweimal in der Woche auftraten. Sie begannen früh, dauerten 5—12 Stunden, endeten mit Erbrechen und nach einem tiefen Schlafe schien dann der

Knabe wieder ganz gesund zu sein. Erst nach vier bis fünf Monaten wurde der Schmerz stetig und zwei Monate später starb das Kind: man fand einen grossen Tuberkel in der linken Kleinhirnhemisphäre. Auch Lebert hat betont, dass Migräneanfälle zu den ersten Zeichen einer Gehirngeschwulst gehören können, und Wernicke[1]) sagt, dass der Tumorschmerz »einem Anfalle von Hemikranie täuschend ähnlich sein« könne. Als Unterscheidungsmerkmale führt Wernicke an, dass das Erbrechen bei Anfällen von Tumorschmerz nicht Erleichterung zu bringen pflege, dass hier die Zeit zwischen den Anfällen fast nie vollkommen frei sei, dass Ruhe bei Migräne erleichtere, bei Tumor in der Regel nicht, dass die Tumorkranken stumpf und egoistisch werden, die Migränekranken nicht. Es ist ersichtlich, dass gewöhnlich die Diagnose möglich sein wird, aber nicht immer.

Findet man Migräneanfälle bei Kranken mit Tabes, beziehungsweise progressiver Paralyse, so ist natürlich zu unterscheiden, ob ein Migränekranker Tabes bekommen hat, oder ob die Anfälle Zeichen der Tabes sind. Tabes und progressive Paralyse können hier promiscue genannt werden; man kann sagen, die Migräne ist wie die Augenmuskellähmungen und wie die lanzinirenden Schmerzen im Trigeminusgebiete ein tabisches Symptom, das ebensowohl die Tabes selbst als die Hirnrindenerkrankung, die Paralyse genannt wird, zuweilen einleitet, oder man kann sagen, die Migräne ist ein Gehirnsymptom, das nicht nur der Paralyse selbst, sondern auch der Tabes vorausgehen mag. Eine grössere Zahl von Einzelbeobachtungen hat wohl zuerst Oppenheim im Jahre 1884 veröffentlicht. Er fand unter 32 tabischen Weibern 10 mit Migräneanfällen und er sah diese bei zwei tabischen Männern. Er trennt die Fälle nicht nach ihrer Art, man kann aber trotzdem aus den meisten seiner kurzen Krankengeschichten ganz deutlich erkennen, ob es sich um die Krankheit Migräne oder um Tabesmigräne gehandelt hat. Dort Beginn der Anfälle in der Kindheit und Aufhören bei Entwickelung der Tabes, hier Beginn kurz vor oder mit den übrigen Tabessymptomen. Als Beispiele gebe ich die beiden Männerfälle wieder. Ein 36jähriger Mann, der seit zwei bis drei Jahren an Tabes litt, hatte seit früher Jugend alle vier Wochen einen typischen Migräneanfall gehabt. Seit Entwickelung der Tabes hatten die Anfälle »an Intensität verloren«. Ein 39jähriger Mann hatte seit sieben Jahren lanzinirende Schmerzen, Harnträufeln, Sehschwäche u. s. w., seit drei Jahren Anfälle von Migräne mit Flimmern und Erbrechen. Als bemerkenswerthe Fälle von tabischer Migräne seien weiter einige Beobachtungen Oppenheim's referirt. Eine 47jährige Frau litt seit fünf Jahren an lanzinirenden Schmerzen, Doppeltsehen, Gürtelgefühl u. s. w., seit sieben Jahren an Anfällen rechtseitiger wüthender Kopfschmerzen, die mit Uebelkeit, Brech-

[1]) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 1883, III. p. 279.

neigung, Empfindlichkeit gegen Licht und Geräusche verbunden waren. Sie traten alle zwei bis drei Monate, dann häufiger, schliesslich alle 8—14 Tage auf, verbanden sich mit heftigem Erbrechen, Angst- und Schwindelgefühl. Eine 49jährige Frau litt seit vier bis fünf Jahren an lanzinirenden Schmerzen und anderen Tabessymptomen, seit acht Jahren an Migräneanfällen, die aus Kopfschmerz, Erbrechen, allgemeiner Erschlaffung bestanden, erst alle vier Wochen auftraten, dann häufiger und länger wurden, schliesslich alle paar Tage wiederkehrten, mit Schmerzen in der Magengegend und Angst verbunden waren und nur durch grosse Morphiumgaben gemildert wurden. Ich habe die tabische Migräne nicht oft gesehen; unter 40 tabeskranken Weibern hatten sie zwei, bei einem Manne habe ich sie noch nicht beobachtet. Die eine Kranke stammte aus gesunder Familie und versicherte, keines ihrer Verwandten leide an Kopfschmerzen. Sie war mit 18 Jahren syphilitisch geworden, hatte mit 24 Jahren Migräneanfälle, d. h. Stirnkopfschmerzen mit Erbrechen, die einen Tag dauerten, alle drei Wochen wiederkehrten, bekommen, mit 34 Jahren Doppeltsehen und dann weitere Tabessymptome. Als ich sie in ihrem 44. Lebensjahre kennen lernte, war die Tabes vollständig entwickelt, die Migräne trat nur noch selten auf. Als frühzeitiges Zeichen der Paralyse beschrieben Charcot und Parinaud die Augenmigräne, auch W. Sander nannte die Migräne schon 1876 unter den frühen Symptomen. Die französischen Autoren haben vielleicht die Migraine ophthalmique zu sehr in den Vordergrund gestellt, gewöhnliche Migräneanfälle und solche mit visueller Aura kommen als Zeichen der Tabesparalyse vor. Eine neuere Beobachtung rührt von P. Blocq her. Die 27jährige Patientin, die fünf Fehlgeburten durchgemacht hatte und der zwei Kinder bald nach der Geburt gestorben waren, war seit etwa einem Jahre durch krankhafte Erregbarkeit und Geistesschwäche auffällig geworden und litt seit sechs Monaten an Anfällen von peinlichem Taubheitsgefühl in der rechten Körperhälfte mit Sprachbeschwerden. Vor etwa 14 Tagen hatte die Kranke plötzlich mit dem linken Auge Funken wahrgenommen und hatte die Gesichter der Umgebenden nur noch zur Hälfte erblickt. Nach einiger Zeit war heftiger Stirnkopfschmerz eingetreten und galliges Erbrechen hatte den Anfall beendet. Es bestanden alle Zeichen der Paralyse. Andere Fälle findet man bei Féré u. A. Es kann also der Migräneanfall bei Tabesparalyse ganz dem der Krankheit Migräne gleichen. Die Unterscheidung hat sich zu gründen auf das Vorhandensein ererbter Anlage, auf den Beginn in der Kindheit oder frühen Jugend, auf den Verlauf einerseits, auf den späten Beginn, auf das Vorausgehen der Syphilis andererseits. Bei jeder Migräne, die spät beginnt und der Syphilis vorausgegangen ist, sei man mit der Diagnose vorsichtig. Schwierigkeiten könnten entstehen, wenn etwa die Migräne als Symptom einer auf ererbter Syphilis beruhen-

den Tabesparalyse in der Kindheit aufträte. Findet man die Migräne nicht allein, sondern neben anderen Zeichen der Tabesparalyse, so ist sie nur dann als tabisch anzusehen, wenn sie erst nach der Infection, beziehungsweise kurz vor oder mit den anderen Symptomen begonnen hat.

Weit schwieriger als die der tabischen ist die Beurtheilung der epileptischen Migräne. Féré sieht im Grunde die Epilepsie und die Migräne als Aeusserungen derselben Krankheit an. Er sagt: parmi les phénomènes qui accompagnent l'épilepsie partielle ou alternent avec elle, il faut citer les migraines sensorielles et en particulier la migraine ophthalmique qui peut leur servir de type et qui, à l'état d'isolement, constitue une véritable épilepsie sensorielle avec ses phénomènes d'épuisement d'hémianopsie et quelquefois de somnolence. Von diesem Standpunkte aus gibt es eigentlich keine Diagnose zwischen Migräne und Epilepsie. Mir scheint, der Fehler liegt darin, dass Féré nicht zu einer ätiologischen Auffassung durchgedrungen ist, nur Symptome vergleicht. Wenn man bedenkt, dass die Krankheit Migräne fast ausschliesslich durch gleichartige Vererbung entsteht, dass sie fast immer unverändert durch das Leben besteht, dass bei ihr nie Schwachsinn eintritt, so sieht man, dass sie trotz der unleugbaren Aehnlichkeit wesentlich von der Epilepsie verschieden ist. Wohl kann es unter Umständen unmöglich sein, zu sagen, ob Migräne oder Epilepsie vorliegt, z. B. wenn die Aura allein auftritt, aber auch in solchen Fällen ist es doch das eine oder das andere, liegt die Unentschiedenheit nur in der mangelhaften Erkenntniss, nicht in der Sache. Wenn wir von den seltenen Fällen absehen, in denen möglicherweise aus der Migräne Epilepsie wird, in denen die Wiederkehr der hemikranischen Anfälle zur Entwickelung der epileptischen Veränderung führt, Fälle, die schon früher besprochen worden sind, so haben wir hier die Fälle zu betrachten, in denen ausser epileptischen Symptomen hemikranische vorhanden sind, und die, deren Symptome sowohl epileptischer als hemikranischer Art sein können. In jenen also handelt es sich um Epilepsie, die an Migräne erinnert oder Migräne vortäuscht. Als allgemeine Regel kann man, glaube ich, annehmen, dass überall da, wo Krämpfe vorkommen, Epilepsie besteht. Die Symptome der Migräne sind ausschliesslich sensorischer Art und ich möchte Migräne nicht diagnosticiren, wenn auch nur geringe Krampferscheinungen, z. B. Verziehung des Mundwinkels und der Zunge, vorhanden sind. Hält man dies fest, so ist alles, was neben den Krämpfen vorkommt, nur scheinbare Migräne, in Wirklichkeit larvirte Epilepsie. Dass die sensorische und die aphatische Aura bei der Epilepsie ebenso wie bei der Migräne vorkommen kann, braucht nicht erörtert zu werden. Aber auch die visuelle Aura der Epilepsie kann ganz der der Migräne gleichen. Auch Gowers sagt dies und fügt mit Recht hinzu, dass gewöhnlich bei Epilepsie die visuelle Aura kurz sei, nur wenige

Secunden dauere, während sie bei Migräne 10—30 Minuten anhält, dass das Fortificationspectrum mehr für Migräne spreche, dass aber diese Unterschiede nicht beweisend seien. Als Beispiele seien folgende Beobachtungen Féré s[1]) angeführt.

Eine 41jährige Frau hatte mit acht Jahren Krampfanfälle, die vorwiegend die rechte Körperhälfte betrafen und während zwei bis drei Monate wiederkehrten. Seit acht bis zehn Jahren litt die Kranke an Anfällen von Einschlafen der rechten Hand, besonders des Ulnarisgebietes. Sie traten fast alle Tage am Morgen ein, ergriffen nie den Arm, zuweilen aber auch den rechten Unterschenkel und waren mit einer Art von Klopfen in der rechten Mundgegend verbunden. Ihnen folgten manchmal Schwindel und Druckgefühl im Hinterkopfe. Erst seit zwei Jahren trat auch ein Scotom auf, das den unteren oder einen seitlichen Theil des Gesichtsfeldes verdeckte. Zuweilen bemerkte die Kranke ein wie in elektrischem Lichte leuchtendes Zahnrad, das in zitternder Bewegung war und wie das Scotom das Sehen verhinderte. Dieses Flimmerscotom dauerte eine Viertelstunde und hinterliess Uebelkeit.

Eine 54jährige Frau, die nach Pariser Sitte mit Kohlen und Wein handelte, bekam plötzlich heftigen Schmerz über dem rechten Auge und sah zugleich »36 Lichter«. Sie glaubte, es habe ihr jemand einen Stein an den Kopf geworfen, stürzte wüthend auf die Strasse, fand nur ihren Mann und zu ihrem Schrecken konnte sie nicht zu ihm sprechen und sah ihn nur halb. Bald darauf krümmten sich die Finger der rechten Hand gewaltsam und der ganze rechte Arm wurde von Zuckungen ergriffen, der Kopf wurde nach rechts gedreht und der rechte Mundwinkel zuckte. Die Zuckungen dauerten nur zwei Minuten, Scotom, Kopfschmerz und Aphasie dauerten eine Viertelstunde. Dann trat Erbrechen ein und bald war alles vorüber. Seitdem hatte die Kranke noch fünf gleiche Anfälle gehabt.

Ein 43jähriger Apotheker, dessen Vater an progressiver Paralyse gestorben war, dessen Mutter und Schwester geisteskrank waren, hatte seit dem neunten Jahre Anfälle von petit mal. Er erblickte rechts eine feurige Kugel oder Blitze, empfand einen reissenden Schmerz in der rechten Kopfhälfte und verlor das Bewusstsein. Zuweilen traten auch Krämpfe ein. Im 30. Jahre zeigte sich zum ersten Male eine von der rechten Hand ausgehende sensorische Aura mit Aphasie. Die visuelle Aura war bald eine feurige Kugel, bald ein leuchtendes Rad, bald eine helle oder regenbogenfarbige Zickzacklinie, bald ein halbseitiges dunkles Scotom. Manchmal fehlte die Bewusstlosigkeit, immer folgte Erbrechen. Die Frau des Kranken versicherte, er habe sich wiederholt in die Zunge

[1]) Les épilepsies, p. 56.

gebissen. Mit 36 Jahren hatte der Kranke tabische Symptome bekommen und seitdem hatten die epileptischen Anfälle allmählich aufgehört.

Féré spricht in diesen Fällen schlechtweg von Migraine ophthalmique, ich glaube aber, dass es sich um wirkliche Epilepsie gehandelt habe. Unter dem Einflusse der Behandlung können die Anfälle sozusagen abgeschwächt werden, so dass nur die Aura übrig bleibt. So war es z. B. bei der 54jährigen Patientin Féré's: bei Brombehandlung blieben zuerst die Krämpfe weg, dann schwanden die Parästhesien und die Aphasie, zuletzt bestanden die Anfälle nur noch aus Kopfschmerz mit Flimmerscotom und Erbrechen. Wäre nun ein neuer Arzt hinzugekommen, so hätte er wahrscheinlich eine falsche Diagnose gemacht. Es kann aber auch durch den natürlichen Verlauf oder von vorneherein der epileptische Anfall mit Migränesymptomen sich auf letztere reduciren. Am häufigsten wird wohl die isolirte sensorische Aura (die sensorielle Epilepsie nach Pitres) zu der Frage: Epilepsie oder Migräne? veranlassen. Man ist dann auf zweierlei angewiesen: die Anamnese und die objective Untersuchung. In der Mehrzahl der Fälle von Jackson'scher Epilepsie fehlen objective Zeichen nicht ganz: die Sehnenreflexe sind auf der betroffenen Seite etwas gesteigert, es bestehen dauernd eine gewisse Muskelschwäche, eine grössere Kühle, leichte Cyanose, geringe Störungen der Empfindlichkeit. Bei Migräne aber fehlen im Intervall stets alle objectiven Symptome. Bisher ist nur von der partiellen Epilepsie die Rede gewesen. Dass die grossen Anfälle der »genuinen« Epilepsie (oder wie man sich sonst ausdrücken mag) zu diagnostischen Bedenken keinen Anlass geben, versteht sich von selbst. Doch kann das petit mal gelegentlich mit Migräne verwechselt werden. Ein 21jähriger Mann z. B. kam sehr betrübt zu mir, weil er »wegen Epilepsie« in's Krankenhaus geschafft worden war. Sein Vater litt an Migräne, er selbst hatte schon früher Kopfschmerzen gehabt, aber seit zwei Jahren, seit einem Rheumatismus acutus, hatten die Anfälle ihre Form verändert. Er bekam ungefähr alle acht Tage plötzlich ein typisches Flimmerscotom, wurde dann von ohnmachtähnlicher Schwäche, mit der starkes Zittern beider Hände verbunden war, befallen, musste erbrechen und bekam dann erst Kopfschmerzen. Wird ein Migränekranker ohnmächtig, was ja gelegentlich vorkommt, so wird immer der Gedanke an Epilepsie auftauchen. Endlich darf man nicht vergessen, dass beide Krankheiten bei einem Menschen nebeneinander bestehen können.

Ich habe nun noch das Verhältniss zweier Krankheiten zur Migräne zu besprechen, das der Hysterie und das gewisser Augenmuskellähmungen. Die Ansichten sind hier und dort getheilt und bei der Neuheit dieser Dinge ist wohl vorläufig eine Einigung kaum zu erwarten.

Dass dann, wenn der Migränekranke hysterisch ist, allerhand Combinationen vorkommen können, die unter Umständen diagnostische

Schwierigkeiten machen, das versteht sich von selbst. Gelegentlich habe ich schon die Verknüpfung der visuellen Aura mit hysterischer Diplopie erwähnt. Ferner kann sich dauernde hysterische Amblyopie oder Amaurose an das hemikranische Scotom anschliessen, hysterische Kopfschmerzen, hysterisches Erbrechen, hysterische Sensibilitätstörungen können sich einmischen, der Migräneanfall kann einen hysterischen Anfall auslösen u. s. f. Ohne weitläufig zu werden, kann ich nicht auf diese Dinge eingehen, die nach den gewöhnlichen Regeln der Diagnostik zu erledigen sind und bei denen theoretische Bedenken nicht in Frage kommen. Die Streitfrage aber ist die, ob der Migräneanfall ein Symptom der Hysterie sein kann. Charcot und seine Schüler haben es behauptet. Zuerst hat Babinski 1890 die Thesis vertheidigt, dann 1891 L. Fink, ein Schüler Reymond's, also sozusagen ein Enkel Charcot's.[1]) Die Beweisführung geht so vor sich, dass die Migräne (oder die Augenmigräne, von dieser allein nämlich reden die französischen Autoren) bei Hysterischen gefunden werde, dass sie eng mit hysterischen Symptomen verknüpft sei, dass die Migräne hysterische Symptome ersetzen könne und umgekehrt, dass seelische Erscheinungen auch auf die Migräne von Einfluss seien, dass man die Migräne durch hypnotische Suggestion hervorrufen könne. Ich habe schon früher an anderem Orte gesagt, dass mir Babinski's Beobachtungen durchaus nicht beweisend zu sein scheinen, und ich muss von den durch Fink gesammelten Beobachtungen dasselbe sagen. Zunächst wäre in solchen Fällen das Hauptgewicht auf den Nachweis zu legen, dass die hysterischen Kranken nicht an Migräne selbst gelitten haben. Es wäre also zu zeigen, dass bei den Verwandten keine Migräne bestand, dass die Kranken in der Jugend, vor der Zeit der hysterischen Zufälle keine Migräne hatten. Dieser Nachweis aber ist nicht geleistet worden, im Gegentheile wird in mehreren Beobachtungen ausdrücklich gesagt, dass die Kranken früher an gewöhnlicher Migräne litten. Das Zusammenvorkommen und die Verknüpfung der Migräne mit hysterischen Symptomen können selbstverständlich gar nichts beweisen, denn die Migräne kommt überhaupt vorzugsweise bei neuropathischen Leuten vor, die Gelegenheitursachen sind bei beiden Krankheiten ungefähr dieselben, die Migräneanfälle können geradeso wie beliebige andere Zufälle als Agent provocateur für hysterische Symptome dienen und umgekehrt kann die Erschütterung des Organismus durch hysterische Anfälle den Migräneanfall hervorrufen. Dass seelische Veränderungen bei der Migräne von grosser Bedeutung sind, habe ich früher hervorgehoben, damit ist aber in keiner Weise dargethan, dass der Migräneanfall seelischer Art sein könne, wie die Hysteriesymptome es sind. Nun bleibt noch eins übrig. Wenn, wie bei Babinski's einer

[1]) In der Beobachtung von Thomas handelt es sich einfach um Augenmigräne bei einem hysterischen Knaben.

Kranken. Druck auf den sechsten Brustwirbel die Augenmigräne hervorruft (point migrainogène!), wenn im hypnotischen Zustande durch Suggestion das Flimmerscotom erzeugt wird, so haben wir doch zweifellos hysterische Erscheinungen vor uns. Ganz gewiss, aber dann handelt es sich um eine hysterische »Contre-façon« der Augenmigräne, nicht um einen wirklichen Migräneanfall. Wenn wir eine hysterische Hemiplegie treffen, so nimmt doch heutzutage kein verständiger Mensch mehr an, dass nun in der inneren Kapsel etwa Veränderungen bestehen, die Ursache des hysterischen Symptoms sind. Vielmehr ahmt der Hysterische unwillkürlich eine echte Hemiplegie nach. Wenn ich bei einem Hypnotisirten die Hallucination eines Blitzes wachrufe, so wirkt doch nicht mein Wort auf die Rinde des Hinterhauptlappens wie ein elektrischer Strom, sondern es entsteht durch Association der Vorstellungen eine so lebhafte Phantasievorstellung, dass sie einer Wahrnehmung gleicht. Kurz, die hysterische Nachahmung eines Symptoms ist nicht das Symptom selbst; handelt es sich um ein im Hirn localisirtes Symptom, so entsprechen der hysterischen Nachahmung nicht Veränderungen am Orte der Läsion u. s. f. Uebrigens möchte ich glauben, dass die hysterische Nachahmung der Augenmigräne nur bei solchen Hysterischen vorkomme, die wirklich an Migräne gelitten haben, die also einer Erinnerung an die von ihnen selbst erfahrenen Phänomene fähig sind. Wenn Gilles de la Tourette[1]) sagt: »Eh bien, il est certain que tous ces phénomènes (sc. de la migraine ophthalmique), l'hystérie peut les simuler, ou mieux se les assimiler au point de rendre le diagnostic très hésitant«, so entspricht das ganz meiner Auffassung. Ich gebe zu, dass eine hysterische Contre-façon der Migräne vorkomme und dass es schwer sein könne, sie von echter Migräne zu unterscheiden, ich leugne nur, dass die Migräne in dem Sinne ein Symptom der Hysterie sein könne, wie sie ein Symptom der Epilepsie oder der Tabesparalyse ist. Gilles, der übrigens darin zu irren scheint, dass er die Migräne in allen von Babinski und Fink zusammengestellten Beobachtungen für die hysterische Pseudomigräne hält, während es sich gewöhnlich um echte Migräne bei Hysterischen handelt, Gilles meint, die Untersuchung des Urins nach dem Anfalle könne allein zu der Differentialdiagnose helfen. Ich lasse das dahingestellt sein. In seinen weiteren Ausführungen über die Hemiopie und ihre Beziehungen zu der hysterischen Einschränkung des Gesichtsfeldes nimmt er nicht darauf Rücksicht, dass auch bei der Migräne eine wirkliche Hemiopie nicht vorkommt, sondern nur ein Scotom, dass also die sogenannte Hemiopie bei Migräne und die concentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes nicht beide Verminderungen des Gesichtsfeldes sind, bei denen nur die Localität verschieden wäre, sondern toto

[1]) Traité de l'hystérie. 1891, I, p. 375.

genere verschiedene Dinge. Es ist richtig, dass Hemiopie bei Hysterie nicht vorkomme, sie fehlt aber auch bei Migräne. Die Gesichtsfeldmessungen ergaben bei der sogenannten hysterischen Augenmigräne nach dem Anfalle nur concentrische Einschränkung. Im Anfalle richtet sich die Grösse des Gesichtsfeldes nach der Grösse des Scotoms und ausserdem kann die concentrische Einschränkung gefunden werden. Bemerkenswerth ist die Untersuchung Parinaud's während suggerirter Augenmigräne: »au moment, où la malade ne voyait que la moitié des objets le champ visuel est encore plus rétréci qu'à l'état normal, mais on ne constate pas les caractères objectifs de l'hémiopie permanente.« Möglicherweise könnte die Behandlung zur Differentialdiagnose helfen: ausschliessliche Behandlung mit Migränemedicamenten (Brom, Natr. salicyl. u. s. w.) wird die Migräneanfälle beseitigen, während sie auf hysterische Zufälle keinen Einfluss hat. Freilich kann die suggestive Wirkung der Medicamente irreführen. Um schliesslich ein Beispiel zu geben, will ich die erste Beobachtung Babinski's wiedererzählen; es ist dieselbe, auf Grund deren Charcot zuerst im Jahre 1888 auf die Beziehungen der Migräne zur Hysterie hingewiesen hat. Ein 21jähriger Graveur, dessen Eltern sich wohl befanden, dessen Schwester an Nervenzufällen litt, hatte nach einer Conjunctivitis in Anfällen auftretende Schmerzen im Auge mit Nebelsehen, die täglich Nachmittags um 4 Uhr wiederkehrten, bekommen. Der Arzt hielt eine Operation für nöthig und an dem Tage, an dem diese stattfinden sollte, erlitt der Kranke seinen ersten Krampfanfall. Nach einer Reihe von Anfällen bildete sich eine eigenthümliche Aura aus. Ein lebhafter Schmerz zog vom Scheitel zum linken Auge und der linke Nasenflügel erzitterte. Dann trat in der linken Hälfte des Gesichtsfeldes Flimmerscotom auf: aus Funken und leuchtenden Strichen wurden Zickzackbogen, die in den Regenbogenfarben glänzten. Die Erscheinung nahm allmählich das ganze Gesichtsfeld ein. Nach einigen Minuten verschwand sie und dann begann der Anfall. Zuweilen traten Kopfschmerz und Flimmerscotom ohne Krampfanfall auf, manchmal blieb der Schmerz allein. Zuweilen wurde die Aura von kurzer Stummheit (hemikranischer Aphasie?) gebildet. Man fand: Hemianaesthesia dextra, Amblyopie, Diplopia monophthalmica, starke Einschränkung des Gesichtsfeldes. Bei Wasser- und Brombehandlung hörten die Krampfanfälle und auch die Migräneanfälle auf, die Stigmata verschwanden.

Seitdem, dass ich im Jahre 1884 die Aufmerksamkeit auf die »periodische Oculomotoriuslähmung« gelenkt hatte, sind zahlreiche ähnliche Beobachtungen veröffentlicht worden und ist das merkwürdige Krankheitsbild von vielen Autoren eingehend besprochen worden. Ich war der Ansicht, dass es sich um eine besondere Krankheit handle, und wenn auch die Ursache des Leidens ganz unbekannt ist und ebenso über den Sitz wie über die Art der Läsion verschiedene Meinungen gelten, so

scheinen doch die Meisten jener Ansicht zuzustimmen. Freilich hat schon Saundby seine Beobachtungen als Migräne mit Oculomotoriuslähmung bezeichnet. Remak und Andere haben darauf hingewiesen, dass nähere Beziehungen zwischen der Migräne und der periodischen Oculomotoriuslähmung bestehen möchten, und schliesslich hat Charcot im Jahre 1890 die letztere als Art der Migräne bezeichnet, eine Auffassung, gemäss der er den Namen »Migraine ophthalmoplégique« vorschlug. Dass ich dieser Lehre nicht zustimmen kann, geht schon daraus hervor, dass ich die periodische Oculomotoriuslähmung nicht unter den Folgen der Migräne, sondern hier, unter den diagnostisch zu trennenden Krankheiten bespreche. Bekanntlich denkt man bei periodischer Oculomotoriuslähmung an die Fälle, in denen vom jugendlichen Lebensalter oder von Kindheit an auf den Oculomotorius beschränkte, mit Kopfschmerz und Erbrechen einsetzende Lähmungen in annähernd gleichen Abständen wiederkehren. Wollte ich an dieser Stelle eingehend die Casuistik besprechen, so müsste ich einen ungebührlich grossen Raum dafür in Anspruch nehmen. Ich habe alle Beobachtungen in »Schmidt's Jahrbüchern« besprochen und muss wegen des Genaueren dahin verweisen. Hier will ich mich darauf beschränken, die Aehnlichkeiten mit der Migräne und die Unterschiede von ihr zu bezeichnen, wobei sich ergeben wird, dass diese wichtiger sind als jene. Beide Leiden beginnen in der Jugend, beide bestehen aus annähernd periodisch auftretenden Anfällen, in beiden Anfällen kehrt dasselbe Syndrom, nämlich halbseitiger Kopfschmerz, der um das Auge und hinter ihm am stärksten ist, und Erbrechen, wieder. In der That leitet den Anfall der Augenmuskellähmung ein echter Migräneanfall ein; darüber besteht kein Zweifel, vielmehr streiten wir darum, ob dieser Migräneanfall ein Symptom einer anderen Krankheit ist und den Migräneanfällen bei Tabesparalyse und Epilepsie gleichwerthig ist, oder ob es sich um die Krankheit Migräne in beiden Fällen handelt. Bei der periodischen Oculomotoriuslähmung sind die Verhältnisse sehr verschieden: Die Anfälle können nach Wochen, nach Monaten, nach Jahren wiederkehren, sie können (ehe die Lähmung eintritt) Tage, Wochen, Monate dauern, die Lähmung dauert ebenso lange oder länger, sie verschwindet in der Zwischenzeit fast ganz, oder sie bleibt in grösserer oder geringerer Ausdehnung bestehen, wächst in den Anfällen nur an. Die langen Zwischenzeiten kommen bei der Krankheit Migräne sehr selten, bei der periodischen Oculomotoriuslähmung oft vor. Die lange Dauer des Migräneanfalles ist dort eine Ausnahme, hier die Regel. Hier können die Kranken nicht nur eine Woche, sondern drei bis vier Wochen fast unausgesetzt an Kopfschmerz und Erbrechen leiden, bis endlich die Oculomotoriuslähmung eintritt und mit ihrem Eintritte jene Symptome plötzlich verschwinden. Letzteren Umstand halte ich für wichtig, denn er deutet darauf hin, dass die auf die Lähmung abzielenden Läsionen die

Migränesymptome hervorrufen, nicht diese jene. Nimmt man an, dass der Migräneanfall zur Augenmuskellähmung führe, wie er nach der Vorstellung Mancher zu einer Blutung u. s. w. führen kann, so sollte man erwarten, dass es bei schweren Migräneanfällen nicht so selten zu Oculomotoriuslähmung komme. Nun ist aber davon nichts zu erfahren. Zwar wird in einigen Fällen von periodischer Oculomotoriuslähmung berichtet, dass vor der ersten Lähmung durch kürzere oder längere Zeit einfache Migräneanfälle vorausgegangen seien, wie denn solche auch zwischen den Anfällen mit Lähmung auftreten können, aber in der Regel ist von vorneherein der Anfall der periodischen Oculomotoriuslähmung vollständig, die Lähmung ist schon in der Kindheit vorhanden, während die Krankheit Migräne, wenn sie zu groben Läsionen führt, dies nach der Meinung Aller doch erst im vorgerückten Alter thut. Eine weitere Differenz liegt darin, dass bei der periodischen Oculomotoriuslähmung von den Migränesymptomen, Kopfschmerz und Erbrechen, regelmässig vorhanden sind, alle anderen Zeichen der Krankheit Migräne aber regelmässig fehlen. Ist jene die Krankheit Migräne plus Oculomotoriuslähmung, warum fehlt dann immer die Aura, besonders die visuelle Aura, die doch sonst bei schwerer Migräne so häufig ist? Endlich aber, und das ist für mich das durchschlagende Argument, beruht die Krankheit Migräne auf gleichartiger Vererbung, die periodische Oculomotoriuslähmung nicht. Die meisten an der letzteren Krankheit Leidenden haben keine migränekranken Verwandten. Bedenkt man, dass die Migräne sich nicht nur überhaupt vererbt, sondern oft gerade in ihrer besonderen Form vererbt, so dass der Sohn eines an Augenmigräne leidenden Mannes oft nicht nur überhaupt Migräne, sondern gerade wieder Augenmigräne hat, und nimmt man an, dass es eine Varietät der Migräne mit Oculomotoriuslähmung gebe, so müsste man von dieser doch erwarten, dass sie in mehreren Generationen oder wenigstens bei verschiedenen Gliedern einer Familie auftrete. Aber wir finden nichts derart: Die Kranken mit periodischer Oculomotoriuslähmung stehen ganz vereinzelt da, die Krankheit hat anscheinend mit Vererbung gar nichts zu thun.[1])

Nur mit einigen Worten möchte ich die Frage berühren, ob, abgesehen von der periodischen Oculomotoriuslähmung, Beziehungen zwischen Migräne

---

[1]) In Beziehung auf die bisher gefundenen anatomischen Veränderungen (Weiss, Thomsen, Richter), stimme ich Charcot ganz bei, wenn er annimmt, dass sie die Krankheit nicht erklären, secundärer Art seien. Dass ich die Trennung der Fälle in solche mit freien Intervallen und solche mit bleibender Lähmung nicht anerkennen kann, habe ich an anderem Orte gesagt. Es gibt die erste Classe gar nicht; sind ja im Anfange die Intervalle frei, so entwickelt sich doch mit der Zeit dauernde Lähmung. Uebrigens würde die letztere gar nicht gegen Charcot's Hypothese sprechen, es vielmehr ganz verständlich sein, wenn bei der zu organischen Veränderungen führenden Migräne jeder Anfall die vorhandene Lähmung verschlimmerte.

und Augenmuskellähmungen bestehen. Einmal habe ich bei einem 12jährigen, an schwerer Migräne leidenden Mädchen Ptosis congenita beider Augen beobachtet. Ob ein Zusammenhang besteht, ist vorläufig nicht zu sagen. Bei einer 38jährigen Frau, deren Schwester auch an Migräne litt, und die selbst seit der Kindheit Anfälle hatte, fand ich Ophthalmoplegia interior dextra. Aber die Kranke hatte mit 20 Jahren einen syphilitischen Mann geheiratet, also war die Augenlähmung wohl ein Tabessymptom. Die Literatur enthält wenig. Liveing erzählt von einem Gärtner, der seit seiner Kindheit an gewöhnlicher Migräne litt und dessen Tochter ebenfalls Migräne hatte. Im 40. Jahre bekam der Mann, nachdem er längere Zeit an Gesichtschmerzen gelitten hatte, einige Anfälle mit visueller Aura und nach einem solchen trat Doppeltsehen ein. Man fand Lähmung des rechten Internus and to some extent of the superior oblique. In diesem Falle könnte man denken, dass die Migräne die Augenmuskellähmung bewirkt habe. Es ist aber auch nicht ausgeschlossen, dass der Gärtner an beginnender Tabes litt. Auch eine meiner Kranken litt seit der Jugend an einfacher Migräne und bekam erst, als eine progressive Paralyse sich entwickelte, Anfälle mit visueller und sensorischer Aura (vgl. p. 29). Wunderlich ist der Schluss der Geschichte des Gärtners. Nachdem die Augenmuskellähmung etwa vier Wochen bestanden hatte, trat ein Niesskrampf ein und darnach verschwand das Doppeltsehen, blieb nur geringe Schwäche des Internus zurück. Die Erkrankung der Stirnhöhlenschleimhaut hat, wie es scheint, zuweilen einen Einfluss auf die Augenbewegung. Daran muss man auch in diesem Falle denken.

— ——

V. Ueber die Prognose der Migräne.

Nach dem, was ich über Verlauf und Diagnose der Migräne gesagt habe, bleiben für die Prognose nur einige Bemerkungen übrig. Ich habe versucht, auseinanderzusetzen, dass wir bis jetzt über die Möglichkeit der Entstehung grober Gehirnveränderungen durch die Migräneanfälle, über den Uebergang der Migräne in andere, schwerere Krankheiten noch recht wenig wissen. In praxi aber dürfte es sich empfehlen, die Sache nicht zu leicht zu nehmen, und man sollte, abgesehen vom Grade der Wahrscheinlichkeit, durch die blosse Möglichkeit sich veranlasst sehen, jede schwere Migräne ernsthaft zu behandeln. Man hat oft mit der Indolenz der Kranken selbst zu kämpfen, die da meinen, gegen »ihre alte Migräne« sei doch nichts zu machen. Je weniger Anfälle, um so besser, je seltener sie wiederkehren, um so weniger besteht die Gefahr, dass sie dauernde Schädigung des Gehirns hervorrufen. Ein grosser Vortheil ist es schon, wenn es gelingt, vollständige in unvollständige, schwere in leichte Anfälle zu verwandeln, denn vermuthlich ist die Gefahr der Intensität des Anfalles proportional. Scheint mir auch die düstere Färbung, in der Charcot und seine Schüler die Zukunft der Kranken mit Augenmigräne schildern, übertrieben zu sein, so sind doch zweifellos die vollständigen Anfälle mehr zu fürchten, als die »vulgäre« Migräne.

Auf jeden Fall wird mehr gefehlt durch zu sorglose als durch zu ernste Beurtheilung der Migräne. Ein Arzt, der die Migräne seiner Kranken verlacht, verdient nicht, Arzt zu heissen. Wer sich nur um die Leiden kümmert, die eine »pathologisch-anatomische Begründung« haben, der hätte lieber Anatom werden sollen. Jede Migräne ist eine Krankheit, die viel Leiden verursacht, die Leistungsfähigkeit und die Lebensfreude ernstlich beeinträchtigt. Möglicherweise setzen die Anfälle bei häufiger Wiederkehr auch dann, wenn keine grobe Veränderung entsteht und wenn das Leben nicht gerade abgekürzt wird, die Leistungsfähigkeit dauernd herab, so dass die Kranken auch in den Zwischenzeiten nicht das leisten können, was sie ohne Migräne leisten würden. Ueber diese Dinge ist schwer zu urtheilen. Zweifellos ist, dass den Migränekranken manche Berufsarten durch ihr

Leiden mehr oder weniger verschlossen werden, dass sie nicht selten zu einem stillen und einsamen Leben gezwungen werden, das ihren natürlichen Wünschen vielleicht durchaus nicht entspricht. Alle diese Erwägungen müssen den Arzt veranlassen, die Behandlung der Migräne möglichst frühzeitig und möglichst nachdrücklich zu betreiben.

VI. Die Behandlung der Migräne.

Zur Verhütung der Migräne lässt sich wenig thun. Dass Migränekranke nicht heiraten sollten, kann man nicht verlangen, auch würde dem Verlangen nicht entsprochen werden. Immerhin gehört die Migräne zu dem, was gegen eine Ehe spricht, und besonders dann, wenn beide Theile an Migräne leiden.

Ob durch irgend ein Verhalten die von Migränekranken stammenden Kinder vor der Migräne bewahrt werden können, ist unbekannt. Empfehlen kann man nur das, was überhaupt der Gesundheit des Gehirns zuträglich ist, einfache natürliche Lebensweise, Aufenthalt im Freien, späten Beginn des Schulunterrichts, Vermeidung von Aufregungen und Anstrengungen.

Bei der Berufswahl kann die Migräne ins Gewicht fallen und dazu beitragen, die Wahl auf eine Beschäftigung zu lenken, die nicht an die Stadt und nicht ans Zimmer fesselt.

Die Behandlung der Krankheit hat zum Ziele die Unterdrückung, Abschwächung der Anfälle. Sie besteht theils aus der Regelung der Lebensweise, theils aus ärztlichen Verordnungen im engeren Sinne. Zu ihr gehört natürlich die Vermeidung von Schädlichkeiten überhaupt, besonders aber die Vermeidung der Gelegenheitursachen. Da die letzteren nicht in jedem Falle dieselben sind, ist ein gewisses Individualisiren nöthig.

In Beziehung auf die Nahrung habe ich die Meinung, dass eine vorwiegend vegetabilische Nahrung zuträglicher sei, als reichliche Fleischkost. Manche Patienten sind sogar strenge Vegetarianer und behaupten, dass seit der neuen Nahrungsweise ihre Anfälle ganz weggeblieben, oder seltener und schwächer geworden seien. Ich will die Thatsache nicht leugnen, nur darf man nicht vergessen, dass mit der Aenderung der Kost oft andere Veränderungen (Vermeidung des Alkohols, regelmässigere Lebensweise überhaupt u. s. w.) verbunden sind, dass dabei die Suggestion eine Rolle spielt, dass zuweilen die Gewöhnung den Erfolg der Maassregel aufhebt. Das letztere kommt recht oft in Betracht und ich glaube, dass es sich dabei nicht nur um Suggestion handle. Vertragen die Patienten diese oder jene Speisen nicht, so müssen sie sie vermeiden. Jedoch gibt

es auch hier ein »aber«. Je mehr man sich einschränkt und je vorsichtiger man lebt, um so empfindlicher wird man.

Von den Getränken sind die alkoholhaltigen gewöhnlich nachtheilig. Freilich steigert auch hier die Enthaltsamkeit die Empfindlichkeit, da aber der Alkohol überhaupt keinen Vortheil bringt, kann man mit Recht die dauernde und vollständige Enthaltung empfehlen. Nur diejenigen, die die gesellschaftliche Tyrannei, der widerliche Unsinn der Trinksitten in die Nothlage bringt, entweder ihre Gesundheit zu schädigen, oder bei ihren Vorgesetzten anzustossen, die Neigung ihrer Standesgenossen zu verlieren u. s. w., sind zu bedauern.

Kaffee schadet nichts, er pflegt im Anfalle sogar wohlthätig zu sein. Doch ist es selbstverständlich, dass jedes Uebermaass von Kaffee oder Thee, das der Gesundheit überhaupt nachtheilig ist, auch die Migräne befördert. Das gilt natürlich auch vom Tabakrauchen, Cohabitiren, Onaniren u. s. w.

Zuweilen gelingt es, durch eine Aenderung des Wohnortes, eine allen Mitteln sonst widerstehende Migräne zu beeinflussen. Die Kranken sind dann ganz entzückt, und erklären, ihre Migräne sei verschwunden. Mit der früher oder später eintretenden Gewöhnung pflegen freilich die Anfälle sich wieder zu zeigen. Dass ein vier- oder sechswöchiger Aufenthalt an der See, im Gebirge, in einem Badeorte grossen Erfolg habe, glaube ich nicht. Die Anfälle setzen wohl aus, aber mit der Rückkehr in die alten Verhältnisse ist wieder Alles wie vorher. Anders verhält es sich natürlich, wenn das Niveau der Gesundheit gesunken war und deshalb die Migräne verschlimmert war. Dann kräftigt der Curaufenthalt den Menschen im Ganzen und wirkt so indirect auch auf die Migräne.

Sehr wichtig ist die Regelung des inneren Lebens. Das Maass der geistigen Arbeit kann der Eine sich selbst zutheilen und er muss es dann mit Rücksicht auf seinen Zustand thun. Der Andere muss sich in seine Verhältnisse fügen, aber auch dann kommt viel darauf an, wie er arbeitet. Jede Hast schadet. Ein Quantum Arbeit, das auf einmal nicht ohne Nachtheil bewältigt werden kann, ist unschädlich, wenn man Pausen, die durch Essen, Gehen oder dergleichen ausgefüllt werden, einschiebt. In Beziehung auf Gemüthsbewegungen sind die Meisten recht unfrei. Immerhin kann der Mensch lernen, den Anlässen aus dem Wege zu gehen und bei gegebenem Anlasse sich zu beherrschen. In neun von zehn Fällen schadet der Aerger mehr als die Sache, über die man sich ärgert. Je öfter man sich vorhält, dass der eigene Vortheil somit durch den Aerger geschädigt wird, umso eher lernt man die Aufwallung im ersten Anfange unterdrücken. Manche helfen sich mit kleinen Mittelchen: einen Schluck Wasser in den Mund nehmen und bis 50 zählen, ehe man schluckt u. s. f.

Aus der Aufzählung der Gelegenheitsursachen ergibt sich übrigens von selbst, was der Migränekranke zu vermeiden hat. Ich erinnere noch

besonders an den Aufenthalt in Räumen mit verdorbener Luft (jede Luft, in der Gasflammen brennen, ist schädlich!), an die Ueberreizung durch Concerte, durch Gesellschaften, an den Einfluss der Blendung.

Im Allgemeinen hat der Migränekranke den Gelegenheitursachen gegenüber zwei Methoden. Das einfachste ist, wenn er alle vermeidet. Aber dabei steigt seine Empfindlichkeit. Andererseits verlieren die Gelegenheitursachen umsomehr an Kraft, je höher das Niveau der Gesundheit steigt. Dieses Steigen in erster Linie zu erstreben, ist also am rationellsten. Wie es zu machen ist, braucht hier nicht gesagt zu werden. Schade nur, dass der gute Wille des Kranken und des Arztes sich oft an der Macht der Verhältnisse bricht.

Ich komme nun zu der Behandlung mit Medicamenten. Sind die Anfälle leicht und selten, so kann man von ihr absehen, in allen schwereren Fällen aber ist aus den bei der Prognose erwähnten Gründen der Spruch des Jesus Sirach (38, 4) am Platze: »Der Herr lässt die Arzenei aus der Erde wachsen und ein Vernünftiger verachtet sie nicht.« Freilich kommt von den Arzneien, die direct aus der Erde wachsen, keine bei Migräne mehr recht in Betracht. Vielmehr sind besonders zwei Gruppen von chemischen Präparaten zu empfehlen: Die Bromsalze einerseits, die neueren »Nervina« (Natron salicylicum, Antipyrin, Acetanilid, Phenacetin u. s. w.[1]) andererseits. Die Brombehandlung ist wohl zuerst von Liveing gebraucht, dann von Charcot nachdrücklich gegen die Augenmigräne empfohlen worden. Man gibt Bromkalium in steigenden Dosen, etwa erst 3 g täglich einige Wochen lang, dann 4, dann 5, dann 6 g und ebenso steigt man mit der Dosis allmählich wieder herab. Die Loslösung der Augenmigräne von der Migräne überhaupt ist auch hier nicht berechtigt: in allen Fällen schwerer Migräne (bei deren Mehrzahl allerdings die Aura vorhanden ist) ist das Bromkalium angezeigt und hat sehr gute Erfolge. Leider verhindern die Nebenwirkungen des Broms oft den von Charcot vorgeschlagenen Modus. Man kann zwar die Bromakne einigermaassen mit Arsenik bekämpfen, sobald aber Müdigkeit und geistige Schlaffheit ein-

[1]) Hier folgt ein Verzeichniss der neueren in Betracht kommenden Mittel: Aethoxycoffein, Agathinum (Salicylaldehyd-Methylphenylhydrazon), Analgen (Ortho-äthoxyanamonobenzoylamidochinolin), Antifebrin (Acetanilid), Antinervin (Gemisch von Antifebrin, Ammoniumchlorid und Salicylsäure), Antipyrin (Phenyldimethylpyrazolon), Antisepsin (Monobromacetanilid), Antispasmin (Narceinnatrium-Natriumsalicylat), Benzanilid, Betol (Naphthol-Salol), Bromopyrin (Gemisch von Antipyrin, Coffein, Natriumbromid), Dithion (Natronsalz der Dithionsalicylsäure), Euphorine (Phenylurethan), Exalgin (Methylacetanilid), Formanilid, Malakin (Phenetidinsalicylaldehyd), Methacetinum, Neurodinum (Acetylirtes Paraoxyphenylurethan), Phenacetin, Phenocollum hydrochloricum, Phenosalyl (Mischung aus Phenol, Salicylsäure, Milchsäure und Menthol), Pyrodin (Acetophenylhydrazin), Salantol, Salicylamid, Salocollum (Phenocollum salicyl.), Salol (Salicylsäure-Phenyläther), Salophen (Acetparamidosalol), Tolypyrin (Tolyldimethylpyrazolon), Tolysalyl (salicylsaures Tolypyrin). — Ars est multiplex.

treten, muss man doch mit der Bromgabe zurückgehen. Auf jeden Fall möchte ich nicht zu einem gewaltsamen Vorgehen rathen. Ich habe immer den Eindruck gehabt, dass die, die das Brom wirklich brauchen, es gewöhnlich gut vertragen, und dass die, bei denen frühzeitig Nebenwirkungen eintreten, auch weniger Vortheil von der Behandlung haben. Oft habe ich es vorgezogen, eine kleine Menge (Kal. brom. 2·0 oder 3·0, Abends in Sodawasser zu nehmen) recht lange fortnehmen zu lassen, als in Charcot's Weise vorzugehen. Je nach den Umständen lasse ich das Mittel 6 Monate, 1 Jahr oder noch länger nehmen. Zuweilen tritt schon nach einigen Monaten eine wesentliche Besserung ein, dann lasse ich das Mittel wohl versuchsweise aussetzen, rathe aber den Weibern, es während der Regel auf jeden Fall zu nehmen.

Bei der vulgären Migräne schlägt das Bromkalium oft weniger gut an, als bei den schweren Formen. Hier verwende ich gewöhnlich salicylsaures Natron, derart, dass ich Abends 1 g in Kaffee nehmen lasse. Das Mittel macht (abgesehen von einzelnen Personen, die aus mir unbekannten Ursachen eine Art von Idiosynkrasie haben) gar keine Störungen und kann wahrscheinlich durch unbegrenzte Zeit gegeben werden. In der Regel bleiben dabei, wenn eine vernünftige Lebensweise eingehalten wird, die Anfälle aus. Leider scheint mit der Zeit auch hier Gewöhnung einzutreten. Manche Kranke haben Vorläufererscheinungen am Tage vor dem Anfalle, dann genügt es oft, an diesem Abende 1—2 g Natr. salicyl. nehmen zu lassen. Andere können sich dadurch durchhelfen, dass sie dann, wenn sie sich einer der bei ihnen wirksamen Gelegenheitursachen ausgesetzt haben, Abends prophylaktisch Natr. salicyl. nehmen. Immer aber kommt es darauf an, dass das Mittel am Abende vor dem zu erwartenden Anfalle genommen werde. Ist dieser einmal da, so hilft es in der Regel nichts, höchstens ganz früh, unmittelbar nach dem Erwachen. Die anderen Mittel (Antipyrin. 1·0, Acetanilid 0·5—1·0, Phenacetin. 0·5) wirken bei gleicher Anwendung ganz ähnlich wie das salicylsaure Natron. Der eine hat für dieses, der andere für jenes Vorliebe. Es ist rathsam, wenn eine längere Behandlung nöthig ist, zu wechseln, etwa Antifebrinperioden mit Salicylperioden wechseln zu lassen u. s. f.

Ueber andere Mittel als die bisher genannten habe ich wenig Erfahrung. Manche, z. B. Gowers, empfehlen Nitroglycerin. Man soll mit kleinen Dosen anfangen (0·0002—0·0004) und sie zwei bis dreimal täglich nach dem Essen nehmen lassen. Nach Gowers ist das Nitroglycerin besonders in den Fällen von Migräne, bei denen das Gesicht blass wird, nützlich. Ich habe es nur ein paar Mal probirt und es schien mir weniger zu leisten als die anderen Mittel. Auch über das Aconitin habe ich bei Migräne keine Erfahrungen. Da ich nicht gern mit stark wirkenden Medicamenten, bei denen ein kleines Versehen von unberechenbaren Folgen

sein kann, zu thun habe, bleibe ich bei den bewährten, harmlosen Mitteln. Das Cytisin, das Kraepelin empfohlen hat, habe ich nicht versucht. Er spritzte drei bis fünf Milligramm im Beginne des Anfalles unter die Haut. Bei »paralytischer Migräne« half es, bei »spastischer Migräne« schadete es. Es ist mir nicht bekannt, ob Andere gleiche Erfahrungen gemacht haben. Begreiflicherweise sind die gegen Migräne empfohlenen Mittel Legion. Doch dürfte es sich kaum empfehlen, auf das endlose Geschäft, über diese Empfehlungen zu berichten, einzugehen. Bei vielen Autoren zeigt sich der Mangel an Sachverständniss schon dadurch, dass sie immerfort von der Behandlung im Anfalle reden, die allein wichtige Aufgabe, den Anfall zu verhüten, ganz bei Seite lassen.

Ausser der Arzneibehandlung spielen die sogenannten physikalischen Mittel, Wasserbehandlung, Massage, Elektrotherapie, bei der Migräne eine Rolle. Dass die Hydrotherapie gute Erfolge habe, kann man nicht bestreiten. Der eine rühmt das kühle Sitzbad, der andere Halbbäder, ein dritter anderes. Immerhin dürfte es sich hier nicht um eine directe Einwirkung handeln, sondern um eine Kräftigung des Organismus im Ganzen, die ihn widerstandsfähiger gegen die Gelegenheitursachen macht, beziehungsweise um eine Hebung des vorübergehend gesunkenen Niveaus der Gesundheit. Auch kann da, wo Magen-Darmstörungen, besonders die Verstopfung, die Migräne fördern, eine geeignete Wasserbehandlung indirect von grossem Nutzen sein. Ueber die Massage ist schwer zu reden. Hört man ihre Lobredner, die besonders im Norden zu Hause sind, so wundert man sich darüber, dass es überhaupt noch Migräne gibt. Leider scheinen alle »geheilten« Kranken später wieder Anfälle zu bekommen. Die allgemeine Massage, beziehungsweise die Gymnastik kann ja zweifellos indirecten Nutzen bringen, was aber das Bearbeiten des Kopfes nützen soll, das bleibt wenigstens für den dunkel, der nicht an die Knoten und Knötchen der Masseure glaubt. Es scheint, dass doch ein recht grosser Theil der vorübergehenden Massageerfolge der Suggestion zuzuschreiben sei. Als Suggestionswirkung sind wohl auch die Erfolge der Elektrotherapeuten aufzufassen. Wenn man alles das zusammenstellen wollte, was über die Wirkung der Elektricität bei Migräne geschrieben worden ist, es gäbe ein Buch für sich. In der Sympathicuszeit wurde die Migräne durch »Galvanisation des Sympathicus« geheilt, die Faradisation und die Galvanisation des Kopfes, die allgemeine Faradisation, das elektrische Bad, die statische Douche und manches andere noch, alles leistete dasselbe. Diese Elektrotherapeuten hatten mit dem einen Verfahren glänzende Erfolge, während die anderen Methoden nichts halfen, oder gar schadeten. Jene theilten die Migränekranken in Classen; bei der einen Classe half die Faradisation, bei der anderen die Galvanisation; die »spastische Migräne« musste natürlich anders behandelt werden, als die »paralytische Migräne«,

gegen die eine diente den Gläubigen der eine Pol, gegen die andere der andere Pol u. s. f. Kurz, es ist ein wehmüthiger Anblick, die Schaar der Methoden zu mustern. Beiläufig gesagt, ich habe während und ausserhalb des Anfalles die meisten der »Methoden« an mir versucht und ich habe niemals auch nur eine Spur von Einwirkung wahrgenommen. Nun lassen sich aber die thatsächlichen Erfolge der Elektrotherapie nicht aus der Welt schaffen, ich habe selbst welche erlebt und habe in den ersten Jahren meiner Thätigkeit auch geglaubt, ich hätte Migränekranke geheilt. Es bleibt kein anderer Ausweg, hier wie bei den Wundern der Massage handelt es sich um Suggestion. Ich habe schon gelegentlich darauf hingewiesen, dass bei leichteren Migräneanfällen psychische Einflüsse von grosser Bedeutung sind. Es ist also verständlich, dass bei einem solchen Anfalle die elektrischen Manipulationen, besonders wenn sie von einer geeigneten Persönlichkeit ausgeführt werden, »sofortiges Wohlbehagen« bringen können. Doch reicht diese Erklärung für die Fälle nicht aus, in denen Patienten durch elektrische Behandlung von häufigen Anfällen für längere oder kürzere Zeit befreit worden sind. Nun wirken zweifellos bei suggestibeln Personen die Anfälle selbst suggestiv, in dem Sinne, dass die Furcht vor dem Anfalle Scheinanfälle, d. h. suggerirte (hysterische) Nachahmungen des Anfalles hervorrufen kann. Darum handelt es sich wahrscheinlich, wenn Patienten, besonders unbeschäftigte Weiber, ohne durch Ueberanstrengung oder durch Krankheit geschädigt zu sein, häufige Anfälle bekommen, oder wenn die Anfälle, obwohl die Senkung des Gesundheitsniveaus, die sie häufig gemacht hatte, längst ausgeglichen ist, doch häufig bleiben. Die hysterischen Migräneanfälle, deren Unterscheidung von echten Anfällen, wie oben auseinandergesetzt wurde, sehr schwierig sein kann, mögen durch die elektrische Behandlung, durch Massage, durch hypnotische oder einfache Wortsuggestion, durch homöopathische, durch sympathische Curen u. s. w. beseitigt werden. Jeder Arzt, besonders jeder Elektrotherapeut wird es erlebt haben, dass in manchen Migränefällen eine Behandlung ganz überraschende Erfolge hat, die in der Mehrzahl der Fälle ganz wirkungslos bleibt. Gowers sagt, die Elektricität leiste selten etwas und fügt wunderlicher Weise hinzu, die Faradisation schade immer, die Galvanisation des Kopfes gebe vorübergehende Erleichterung. Thatsächlich leistet die hypnotische Suggestion dasselbe wie, ja mehr noch als die Elektrotherapie, die Massage und andere Verfahren, die in der Hauptsache durch indirecte Suggestion wirken.

Von grosser Bedeutung ist natürlich die Behandlung der krankhaften Zustände, die erfahrungsgemäss einen migränefördernden Einfluss haben können. Magenkrankheiten, einfache Verstopfung, Eingeweidewürmer, Krankheiten der Geschlechtsorgane, Augen- und Ohrenkrankheiten, besonders aber Nasenkrankheiten sind hier zu nennen. Je nach der Mode ist der Werth dieser oder jener von solchen Hilfsbehandlungen überschätzt

worden. Die Behandlung der sogenannten Frauenkrankheiten sollte früher alle Krankheiten der Weiber heilen. Diese mephistophelische Auffassung ist jetzt zurückgetreten, immerhin wird noch mehr behandelt, als gut ist. Mir scheint, dass Veränderungen des Uterus u. s. w., sofern sie nicht die Gesundheit im Allgemeinen schädigen, recht selten Einfluss auf die Migräne haben. Ist aber doch ein solcher Einfluss da, so wird er wohl häufiger indirect sein als direct, d. h. die Sorgen und die Gemüthsbewegungen überhaupt, die den Patientinnen aus ihrem Unterleibsleiden erwachsen, werden schaden, nicht der räthselhafte, früher beliebte »reflectorische Einfluss«. Die neueste Mode ist die Heilung der Migräne durch Correctur der Refractionsfehler, sie scheint (wie früher bemerkt wurde) in Amerika da und dort epidemieartig zu herrschen. Am wichtigsten scheinen doch die Erkrankungen der Schleimhaut, der Nase und ihrer Nebenhöhlen zu sein. Zwar ist auch das Nasenbrennen schrecklich übertrieben worden und manche Patienten gedenken noch betrübt der Zeit, als auch die unschuldigste Nase nicht sicher war. Aber es ist unleugbar, dass hie und da eine zweckmässige Behandlung wirklich vorhandener Nasenkrankheiten bei Migräne guten Erfolg hat. Darauf ist wohl auch der Nutzen des Jodkalium, von dem Liveing u. A. sprechen, zu beziehen.

Schliesslich ist die Behandlung des Anfalles selbst zu besprechen. Was ihn im Allgemeinen verschlimmert und was ihn erleichtert, ist früher (vgl. p. 34) gesagt worden, ich brauche daher nicht darauf zurückzukommen. Soll man im Anfalle Medicamente geben? In der Regel ist es nicht rathsam, denn die vorher wirksamen Mittel sind, sobald der Anfall da ist, ziemlich erfolglos. Salicylsaures Natron, Antipyrin u. s. w. bewirken gewöhnlich nur eine rasch vorübergehende Erleichterung. Nur dann, wenn man zu einem bestimmten Zwecke, etwa für eine nicht zu lange dauernde Arbeit sich fähig machen will, sind die Medicamente rathsam. Man muss dann aber ziemlich viel nehmen. Ich habe mir gelegentlich 2·0 Antipyrin unter die Haut gespritzt oder 1·5 Antifebrin genommen. Es tritt etwas Schwindel ein, aber der Kopf wird eine Zeit lang leichter. Gowers ist der Meinung, eine tüchtige Dosis Bromkalium bringt am meisten Erleichterung. Nun ist es gewöhnlich so, entweder man kann ruhig liegen, dann braucht man nichts weiter, oder man will bei leichteren Anfällen thätig sein, dann stört die Bromwirkung. Ueberdem verhindert bei schweren Anfällen die Nausea oft jedes Einnehmen. Grossen Ansehens erfreut sich das Coffein, das man bald rein, bald mit Citronensäure als Coff. citr., bald maskirt als Guarana gibt. Es erleichtert, wenn der Anfall nicht schlimm ist, in der That. Nur gehe ich dann lieber als in die Apotheke ins Kaffeehaus und trinke eine Tasse guten Kaffees. Das Reiben der Stirn mit kölnischem Wasser, mit Menthol, das Legen von Senfpapier auf Nacken oder Brust und Aehnliches thut vorübergehend ganz gut, aber die meisten Kranken werden mit der Zeit solcher Mittelchen überdrüssig. Das einzige, was sicher

hilft, ist eine Morphiuminjection. Man darf zu ihr aber nur dann rathen, wenn der Schmerz unerträglich ist, denn gerade bei Migränekranken ist wegen der sicheren Wiederkehr der Anfälle einerseits, der Nervosität des Kranken andererseits, die Gefahr der Morphiumgewöhnung besonders gross. Immerhin halte ich es für falsch, dem Arzte die Anwendung des Morphium bei Migräne ein für allemale zu widerrathen. Es gibt Fälle, in denen es unmenschlich wäre, das Morphium zu versagen und in denen die Grösse des Schmerzes wahrscheinlich geradezu eine Gefahr bedeutet. Solche Anfälle kommen aber nicht oft vor und bilden gewöhnlich auch bei dem Patienten, der sie hat, die Ausnahme. Auch ist nicht jeder Mensch zur Morphiumsucht disponirt. Ich habe mir aus verschiedenen Gründen ziemlich oft Einspritzungen gemacht, bin aber froh, wenn es nicht nöthig ist, und habe, wenn der Schmerz mich nicht treibt, nie das geringste Verlangen nach Morphium. So ist es bei Vielen und die bei einer grossen Zahl der Aerzte jetzt herrschende Morphiumfurcht ist übertrieben. Dass in den Anfällen mit Magensäure-Entwicklung Alkalien, besonders alkalische Wässer angezeigt sind, das versteht sich eigentlich von selbst. Auch gibt es Kranke, denen überhaupt reichliches Trinken, sei es gewöhnlichen Wassers, sei es warmen Thees, wohl thut. Die flüssigen Mengen wirken vielleicht manchmal als Brechmittel. Doch nutzt das Erbrechen wenig, wenn nicht das Ende des Anfalles nahe ist. Nur Einzelne streben von vorneherein nach dem Erbrechen. Es gibt da individuelle Variationen und es ist am besten, wenn der Kranke selbst erprobt, womit er gut fährt. Die Anwendung der Kälte an den heissen Kopf ist recht wohlthätig. Aber solange man thätig ist, kann man nicht mit dem Eisbeutel herumlaufen; liegt man aber, so kann man oft alles andere entbehren, oder man hat von dem Wechseln der Umschläge u. s. w. mehr Verdruss als Vortheil von der Kälte. Auch hier kann man es Jedem überlassen, ob er sich den Kopf kühlen will, oder, wenn dieser kalt ist, mit warmen Tüchern umwickeln will, ob er sich Hände und Füsse erwärmen will u. s. f. Auch Massage des Kopfes während des Anfalles ist empfohlen worden. Sie thut wirklich wohl, aber ihre Wirkung ist ganz vorübergehend. Das gilt auch von der Compression der Carotis, auf die Parry und Möllendorf wohl mehr vom theoretischen als vom praktischen Gesichtspunkte aus Gewicht gelegt haben. Was oben von der elektrischen, der suggestiven Behandlung überhaupt gesagt wurde, gilt natürlich ebenfalls, wenn es sich um die Behandlung des Anfalles handelt.

Viele Mittel und Methoden habe ich nicht erwähnt, von der Valeriana an bis zur Arteriotomie. Es wird wohl nicht viele »therapeutische Errungenschaften« geben, die bei der Migräne nicht angewendet worden wären. Liveing, Thomas u. A. geben einen Ueberblick über die ältere Therapie. Man sieht dabei, dass die Therapie die Schattenseite der Medicin ist.

VII. Theoretisches.

Ueberall liest man, die Migräne sei eine »Neurose«. Was ist das? Man pflegt zu antworten: eine Nervenkrankheit, bei der keine groben Veränderungen des Nervensystems vorhanden sind. In diesem Sinne ist die Bezeichnung richtig und sagt wenig. Es hat aber der Ausdruck noch einen anderen Sinn. Man stellt vielfach die Neurosen oder »functionellen Nervenkrankheiten« den organischen Erkrankungen gegenüber. Zu den Neurosen rechnet man die Hysterie und nimmt stillschweigend an, die Symptome der Hysterie und die der anderen Neurosen seien gleicher Art. De jure hat der Gegensatz: functionell-organisch, nur dann einen Sinn, wenn man functionell und hysterisch oder, allgemeiner gesprochen, durch Vorstellungen verursacht identificirt, de facto aber knüpft man durch den Namen Neurosen (oder functionelle Nervenkrankheiten) hysterisch oder psychisch vermittelte Erkrankungen und organische Erkrankungen ohne nachweisbare Läsion zusammen und stellt sie den Erkrankungen mit nachweisbarer Läsion gegenüber, eine durchaus schiefe unklare Auffassung, die die Ursache zahlreicher Verkehrtheiten ist. Deshalb verwerfe ich den Ausdruck Neurose und will bei jeder Gelegenheit wiederholen: ceterum censeo, nomen neuroseos esse delendum. Ob wir eine Krankheit zu denen mit anatomischem Befunde zu zählen haben, das hängt vielfach nur von den Methoden der Untersuchung ab, wie denn durch die Fortschritte der Histologie die Befunde immer vermehrt werden. Auch ist es wohl denkbar, dass durch organische Einwirkungen die Function aufgehoben werde, ohne dass Veränderungen, die für irgend eine unserer Prüfungen nachweisbar wären, entstünden. Man kann wohl von feinen und groben (i. e. nachweisbaren) Läsionen reden, man darf aber nicht jene functionell, diese organisch heissen, da beide stetig in einander übergehen. Den Gegensatz zwischen psychisch vermittelten und organischen Störungen kann man kurz so fassen, dass dort die Function geändert wird durch Vorgänge, die für uns nur von innen her oder psychologisch verständlich sind, dass hier die Ursachen der Functionstörung in den Zusammenhang des mechanischen Geschehens hineinversetzt werden. Die Freunde der Naturerkenntniss, die mit psychologischen und erkenntnisstheoretischen Fragen weniger ver-

traut sind, pflegen bei Erörterungen, wie diese eine ist, »Dualismus«, »Spiritualismus« und andere schreckliche Sachen zu wittern. Um Missverständnissen zu entgehen, hebe ich daher ausdrücklich hervor, dass ich dem »Monismus« anhänge, dass ich principiell jedes Geschehen für mechanisch deutbar halte, den Naturzusammenhang durchaus nicht zerreisse. Freilich halte ich auch jeden Mechanismus nur für einen von aussen gesehenen Seelenvorgang. Mit anderen Worten, ich halte Psychisches und Physisches nicht für verschiedene Dinge, sondern für Erscheinungsformen desselben Dinges, deren Unterschied nur vom Standpunkte abhängt. Auch bin ich der Ueberzeugung, dass die Medicin nicht wie die Physik das Eingehen auf die Erkenntnisslehre und die Anschauungen vom Verhältnisse des Seelischen zum Materiellen ablehnen dürfe, da sie fortwährend gezwungen ist, vom einen Gebiete in das andere überzugehen, dass nothwendig der psychophysische Parallelismus die Grundlage medicinischen Denkens werden müsse, wenn anders wir aus der Unklarheit herauskommen wollen. Es ist also von meinem Standpunkte aus ganz selbstverständlich, dass auch den psychischen Vorgängen und den durch sie verursachten Functionstörungen Veränderungen mechanischer Art entsprechen, aber diese sind für uns nicht fassbar. Wir wissen nur, dass im Gehirne etwas vor sich geht, und wenn wir den psychologischen Schlüssel nicht hätten, sähen wir die Dinge an, wie die Kuh das neue Thor. Weil trotz des theoretisch angenommenen durchgehenden Parallelismus die meisten Gebiete uns nur von aussen, nur für die mechanisch-naturwissenschaftliche Auffassung zugänglich sind, einige wenige nur von innen, nur für die psychologische Auffassung, deshalb können wir die übliche, scheinbar dualistische Ausdrucksweise nicht entbehren.

Während bei psychisch vermittelten Störungen vorläufig wenigstens von einer Localisation keine Rede sein kann, haben wir für feinere wie für grobe organische Erkrankungen einen Ort der Läsion zu suchen.

Auch bei der Migräne müssen wir eine anatomische Veränderung an einem bestimmten Orte annehmen. Man sagt gewöhnlich, Gowers z. B. thut es, anatomische Veränderungen seien bei Migräne nicht zu finden. Man hat sie aber auch noch nicht ernstlich gesucht. Dass sie leichter Art sein müssen, ergibt sich aus den klinischen Erfahrungen; ob sie sich aber dem Nachweise ganz entziehen, das lässt sich nicht sagen. Die Schwierigkeit liegt darin, dass man nicht weiss, wo man suchen soll, und niemand zumuthen kann, ein ganzes Gehirn mikroskopisch zu durchsuchen.

Wir sind auf Vermuthungen, sogenannte Theorien, angewiesen, denn auch der Weg des Experimentes ist bei einer Erkrankung, die in der Hauptsache nur subjective Symptome hat, nicht wohl gangbar. Allzusehr brauchen wir das Fehlen der Versuche nicht zu beklagen, denn diese haben im Grunde bei der Verwandten der Migräne, der Epilepsie, mehr

Verwirrung angerichtet, als Klarheit gebracht. Hätten die Aerzte sich mehr in die klinische Untersuchung vertieft, als sich auf vieldeutige Thierversuche verlassen, so würden wir den heutigen Standpunkt früher erreicht haben. Bei der Epilepsie weisen die klinischen Erscheinungen einmüthig auf die Grosshirnrinde als Ort der Läsion hin. Bei der Migräne sind wir nicht in so günstiger Lage, aber auch bei ihr scheinen mir die Gründe, die für eine primäre Veränderung der Grosshirnrinde sprechen, vorzuwiegen.

Dass das Gehirn überhaupt locus morbi sei, dürfte heute nicht mehr ernstlich bezweifelt werden. Denn auch die Freunde der Gefässnerven und die des grossen Sympathicus müssen sich sagen, dass die Innervation der Gefässe und die Erregung der sympathischen Fasern des Kopfes von Veränderungen gewisser Gehirnzellen abhängen. Ein Physiolog freilich fasst irgend einen peripherischen Nerven und sagt dann, die und die Symptome hängen von der Reizung oder Zerstörung dieses Nerven ab. Im intacten Organismus aber kommen primäre Erregungen der Fasern, d. h. der Zellenfortsätze nicht vor, sondern das Primäre ist immer die Veränderung der Ganglienzelle. Bei einer endogenen Krankheit müssen selbstverständlich die Ganglienzellen Träger der ererbten Veränderung sein und ich wüsste gar nicht, welche Zellen ausser denen des Gehirns bei der Migräne in Betracht kommen sollten. Meines Erachtens kann man nur zwischen den Rindenzellen und den Kernzellen schwanken, denn wollte man etwa, wie Liveing es thut, auf den Thalamus opticus oder irgend ein zellenhaltiges Gehirnstück unbekannter Function rathen, so hiesse das doch, ins Blaue hinein schiessen.

Es fragt sich nun, welche Deutungen können wir den Symptomen der Migräne entnehmen? Es liegt auf der Hand, dass die Aura mit aller Bestimmtheit auf die Gehirnrinde hinweist. Die sensorische Aura und die aphatische Aura gleichen vollständig der entsprechenden Aura bei partieller Epilepsie und die Annahme, dass in dem einen Falle der Ort der Veränderung ein anderer wäre als in dem anderen, liesse sich in keiner Weise vertheidigen. Weniger klar ist die Sache bei der visuellen Aura, aber es ist sicher, dass eine Reizung der Rinde des Hinterhauptlappens ihre ausreichende und einfachste Erklärung ist, dass die Analogie mit der sensorischen und aphatischen Aura uns zwingt, auch die visuelle Aura von der Reizung der corticalen »Sehsphäre« abzuleiten. Folgt auf die corticale Aura ein halbseitiger Krampf, so würden wir auch dann, wenn wir keine Sectionsbefunde besässen, diesen Krampf auf Reizung der motorischen Rindenzellen beziehen. Folgt auf die corticale Aura halbseitiger Schmerz, sollen wir da nicht auch zuerst an sensorische Rindenzellen denken?

Hier beginnen aber die Schwierigkeiten. Wir wissen zunächst über die fraglichen Rindenbestandtheile recht wenig. Der Schmerz ist ein

Vorgang im Bewusstsein. Ist die Annahme richtig, dass das Bewusstsein an die Hirnrinde geknüpft sei (man kann sie auch bestreiten), so müssen der Schmerzempfindung Vorgänge in gewissen Bestandtheilen der Hirnrinde entsprechen. Der gewöhnliche Vorgang ist so, dass bei jeder Empfindung neben der Empfindung im engeren Sinne eine Reaction des Bewusstseins als Lust oder Unlust vorhanden ist. Erreicht der Reiz eine gewisse Grösse, so wird das Unlustgefühl zum Schmerze und die eigentliche Empfindung, die Grundlage der Wahrnehmung, wird mehr oder weniger vernachlässigt; ihr Rest bestimmt den Ort und die Art des Schmerzes. Der Schmerz kann fehlen, wenn das Gehirn durch gewisse Leitungshindernisse (etwa Läsion der Hinterhörner) nur über die Art, nicht über die Intensität des Reizes Nachricht erhält, oder wenn durch centrale Veränderungen (etwa durch Wirkung eines Narcoticum) die Reaction des Bewusstseins verändert ist. Er kann eintreten, obwohl kein überstarker Reiz einwirkt, bei bestimmten Seelenzuständen (suggerirter Schmerz), und vermuthlich auch bei organischen Veränderungen der Hirnrindenbestandtheile, die wir bei der physiologischen Schmerzempfindung uns als thätig vorstellen müssen. Der Schmerz ohne peripherischen Reiz, d. h. die Schmerzhallucination, kann ebensowenig wie der physiologische ein reiner Schmerz sein, er muss Wahrnehmungsbestandtheile mit sich führen, einen Ort und eine Art (etwa bohrend) haben. Der sozusagen physiologische Kopfschmerz entsteht wahrscheinlich durch starke Reizung der Dura, beziehungsweise durch Reizung der Fasern der R. recurrentes N. trig. in ihrem extra- oder intracerebralen Verlaufe. Sein Ort aber, d. h. die Stelle, wo die der Schmerzempfindung parallelen materiellen Vorgänge ablaufen, muss, so gut wie bei Gliederschmerzen, eine Stelle der Hirnrinde sein. Es ist ersichtlich, dass eine primäre Veränderung dieser Stelle einen dem physiologischen Kopfschmerze gleichen Schmerz bewirken wird, ohne dass doch die Dura gereizt wurde. Auch kann man thatsächlich Kopfschmerz suggeriren und dann muss auch ein corticaler Vorgang stattfinden.[1]) Wie die Begleiterscheinungen des Schmerzes: Gefässverengerung, Gefässerweiterung, Schwellung u. s. w., an der Stelle des Reizes zu Stande kommen, wissen wir nicht, wir sagen, wie immer in solchen Fällen, reflectorisch. Auf jeden Fall hindert uns nichts, anzunehmen, dass der supponirte Reflex nicht nur bei dem von aussen erregten Schmerze, sondern auch bei der Schmerzhallucination eintreten könne, und wir beobachten wirklich, dass die Begleiterscheinungen auch hysterische Schmerzen begleiten können. Man könnte sich die Sache auch so vorstellen, dass beim corticalen Schmerze ein rückläufiger Erregungsvorgang stattfinde, d. h. dass dabei auf den Bahnen, die gewöhnlich von der

[1]) Auf die Frage, ob grobe Gehirnläsionen, die weder die Dura noch die Wurzelfasern des Trigeminus, sondern nur die Rinde oder die von ihr zu den Kernen ziehenden Fasern treffen, Schmerzen machen, kann und will ich an dieser Stelle nicht eingehen.

Peripherie zum Centrum leiten, etwas peripheriewärts laufe, und dass dann in der Peripherie dieselben Veränderungen eintreten, wie beim Schmerze durch Reize von Aussen.[1]) Wenigstens wüsste ich nicht, weshalb die Sache unmöglich wäre. Nach alledem halte ich die Annahme, dass dem Migräneschmerze eine primäre Veränderung in der Gehirnrinde zu Grunde liege, von vorneherein für theoretisch zulässig.

Geht der Anstoss von der Grosshirnrinde aus, so muss man sich wohl vorstellen, dass je nach Art der Aura zuerst in den occipitalen oder in den parietalen Windungen ein Erregungsvorgang beginne, der in ähnlicher Weise wie beim epileptischen Anfalle sich ausbreitet. Dabei ergibt sich aber sofort, dass wir einen Einwurf gegen die corticale Natur des Migräneschmerzes übersehen haben, der sehr schwer wiegt. In der Regel oder wenigstens nicht selten nämlich ist der Kopfschmerz auf der einen Seite, die Aura auf der anderen. Breitete sich der Erregungsvorgang wie bei der Epilepsie aus, so müsste der Kopfschmerz auf der Seite der Aura sein, wie ja auch der Krampf und die Aura auf der gleichen Seite sind. Da nun über die corticale Natur der Aura kaum ein Zweifel bestehen kann, so müsste, wenn auch der Schmerz cortical wäre, der der Aura zu Grunde liegende Vorgang in der einen Hemisphäre sein, der des Kopfschmerzes in der anderen. Ein solches Ueberspringen aber ist kaum denkbar.

Ausser der »corticalen Theorie« des Schmerzes könnte auch eine »nucleare Theorie« in Betracht kommen. Dem Schmerze könnte doch eine Veränderung entsprechen, die primär in den Kernen oder dem Kerne der Rami recurrentes N. trigemini aufträte. Einer solchen Auffassung neigte ich früher zu und ich hatte mir gedacht, die Zellen neben dem Oculomotoriuskerne, von denen die Fasern der absteigenden Trigeminuswurzel ausgehen, könnten zu den Durafasern, beziehungsweise den sensorischen Augenfasern, gehören. Gestützt auf Gründe verschiedener Art, besonders auf Erfahrungen über secundäre Degeneration, hat man angenommen, die absteigende Trigeminuswurzel sei motorischer Art. Ich kann in diesen anatomischen Fragen kein Urtheil abgeben und muss die Sache dahingestellt sein lassen. Immerhin scheint es mir wahrscheinlich zu sein, dass die sensorischen Fasern des Auges aus ungefähr derselben Gegend stammen, in der die Fasern für die Augenmuskeln entspringen. Abgesehen von anderen Erwägungen bestärken mich in diesem Gedanken die Beobachtungen von periodischer Oculomotoriuslähmung. Hier leitet das Symptom Migräne die Augenmuskellähmung ein, sollten nicht die Stellen der Läsion

[1]) Verhielte es sich so, dann könnte möglicherweise der corticale Schmerz nur zu Stande kommen, wenn die peripherischen Theile und ihre Verbindung mit der Rinde erhalten wären.

einander nahe liegen? Man wird mir einwenden. dass man den Oculomotorius an der Basis verändert gefunden habe. aber die Annahme. dass bei einem solchen Leiden die peripherische Faser zufällig da oder dort primär erkranke. leuchtet mir nicht ein. wie sie auch Charcot nicht eingeleuchtet hat. Dass die Kerne der sensorischen Augenfasern und der Durafasern bei einander liegen. möchte ich daraus unter Anderem schliessen, dass das Erbrechen sowohl Kopfschmerzen, als Augenschmerzen begleiten kann, während es sonst bei Trigeminusschmerzen fehlt, und dass bei allen Migräneformen der Kopfschmerz mit Augenschmerz verbunden ist. Entspräche nun dem Schmerze eine Reizung der für die Dura bestimmten Nervenfasern im Gehirn, so müsste man annehmen, dass von der Rinde aus, in der der Vorgang der Aura zu suchen ist, ein Weg zu den Nervenkernen der gleichen Hemisphäre führte. Da würde die Aura auf der anderen, der Schmerz auf derselben Seite sein, wie man es gewöhnlich findet. Aber die Vorstellung, dass die Erregung von der Rinde aus nicht wie sonst zu den Kernen der anderen Seite, sondern zu denen der gleichen Seite laufe, ist so wunderlich, dass man sich kaum mit ihr befreunden kann. Eher liesse sich denken, dass, wenn einmal nur eine Hemisphäre im Anfalle leidet, chemische Verwandtschaften es zu Wege bringen, dass nur bestimmte sensorische Theile, die sensoriellen Zellen der Rinde und die fraglichen Nervenkerne, geschädigt werden. Doch klingt das auch seltsam.

Schliesslich gibt es noch einen dritten Weg. Wohl alle stimmen darin überein, dass der Kopfschmerz überhaupt von Reizung der Durafasern abhänge. Wie denkt man sich nun die Sache bei der Migräne? Will man annehmen, dass primär die Dura Mater einer Seite betroffen werde? Dass etwa der Erregungsvorgang, der während der Aura in der Gehirnrinde abläuft, von da auf die Gehirnhäute überspringe? Möglich wäre ja so etwas, nur müsste man sich dann von der Migräne überhaupt eine andere Vorstellung machen. Man müsste annehmen, dass die Aura die eigentliche Migräne sei, und dass der ihr entsprechende corticale Vorgang eine so und so viele Stunden andauernde Hyperämie, Schwellung oder was sonst hervorrufe, an der die über der Stelle der Aura liegenden Gehirnhäute theilnehmen. Es wäre dann der der Aura folgende Kopfschmerz mit Erbrechen blos Wirkung der Aura. Da, wo die Aura klinisch fehlt, würde der entsprechende Vorgang an einer Rindenstelle verlaufen, von der keine Symptome ausgehen, etwa über dem Stirnhirn. Wenn wir, wie Viele meinen, besonders mit dem Stirnhirn denken, so könnte bei dem, der die Anlage zur Migräne hat, eben die geistige Arbeit den Migränevorgang in der Stirnhirnrinde hervorrufen und der Leidende würde durch Kopfschmerz und Erbrechen Nachricht davon erhalten, dass jener Vorgang die Gehirnhäute über seinem rechten oder seinem linken Stirnlappen gereizt hat.

Sollte hier Jemand bemerken: Paule, du rasest, so bitte ich zu bedenken, dass diese ganzen theoretischen Ausführungen nur Phantasien sind und dass es nichts schaden kann, wenn man zeigt, welche Erklärungen etwa möglich sind. Mit Bestimmtheit kann man nur sagen, dass die hemikranische Veränderung im Gehirn sitzen muss, dass die Vorgänge des Anfalles ihren Ausgang von der Gehirnrinde nehmen. Das über die Localisation des Schmerzes Gesagte fasse ich dahin zusammen, dass man mit weniger Wahrscheinlichkeit an gewisse Zellen der Hirnrinde oder an die Kernzellen der die Hirnhäute versorgenden Fasern, eher an eine secundäre Schädigung der Gehirnhäute selbst denken kann. Eine unüberwindliche Schwierigkeit entsteht dadurch, dass in manchen Fällen Aura und Schmerz gekreuzt, in manchen gleichseitig sind. Soll man annehmen, der modus procedendi sei hier anders als dort? Unmöglich. Aber wie soll man es anders erklären? Ich finde keine annehmbare Erklärung. Das Bequemste wäre, die eine Classe von Fällen auf Beobachtungsfehler zurückzuführen, aber das geht doch auch nicht an.

Im Bisherigen haben wir nur die Localisation der Vorgänge des Anfalles ins Auge gefasst. Dass bei Läsion einer bestimmten Gehirnstelle die Symptome des Migräneanfalles auftreten, geht aus dem Vorkommen der Migräne bei groben Gehirnkrankheiten hervor. Nun kommt es aber bei der Krankheit Migräne sehr oft vor, dass der Anfall bald rechts, bald links auftritt, dass also bald die eine, bald die andere Hemisphäre Ausgangspunkt ist. Soll man annehmen, dass *von der hemikranischen Veränderung symmetrische Stellen beider Hemisphären betroffen werden* und dass es von Nebenumständen abhängt, ob bald rechts, bald links ein Ausbruch erfolgt? Es scheint mir das das Wahrscheinlichste zu sein. Freilich ist es wunderbar, dass fast immer nur eine Seite antwortet, oft gewechselt wird, dass nicht, wenn die Bedingungen des Anfalles eintreten, beide Hemisphären antworten. Aber auch dann, wenn man darin eine Auskunft suchte, dass die primäre Veränderung gar nicht in den Hemisphären, sondern etwa in der Oblongata sitze, würde dieselbe Schwierigkeit wiederkehren. Man muss wohl daran denken, dass bei centralen Störungen überhaupt eine Tendenz zur Einseitigkeit besteht. Viele hysterische Symptome treten vorwiegend einseitig auf; die Hemianästhesie z. B., in der man gewöhnlich nicht ein suggerirtes Symptom, sondern eine pathologische Wirkung von Gemüthsbewegungen zu sehen hat, deutet entschieden auf eine Differenz zwischen der Function beider Hemisphären hin. Manches lässt sich wohl auf die physiologische Differenz beziehen, die in dem Vorwiegen der linken Hemisphäre beim Greifen und Sprechen besteht. Auch können wohl manche Gelegenheitursachen mehr eine Hemisphäre schädigen, z. B. geistige Anstrengung. Doch scheint dies nicht alles zu sein und es müssen noch besondere Umstände bestehen,

gemäss denen auf pathologische Reize hin bald die rechte, bald die linke Hemisphäre antwortet. Es mag sich nun verhalten, wie es will, auf jeden Fall ist die Einseitigkeit der Migräne nicht das kleinste Räthsel, das diese merkwürdige Krankheit aufgibt. Die Verhältnisse liegen hier anders als bei der sonst so analogen Epilepsie. Da, wo diese auf ererbter Anlage beruht, ist sie fast nie einseitig, wenn sie es aber ist, wird immer dieselbe Seite zuerst befallen. Nur in ganz seltenen Fällen scheint es sich so zu verhalten wie bei der Migräne, dass die Aura oder wohl gar der ganze Anfall bald rechts, bald links sich zeigt. Umgekehrt sind die Fälle von wirklich doppelseitiger Migräne eine ausserordentliche Seltenheit. Sie kommen zweifellos vor, sowohl die sensorische als die visuelle Aura kann zugleich auf beiden Seiten eintreten, so dass beide Hände einschlafen, das Scotom in totaler Blindheit besteht, aber in den meisten Fällen, in denen die Kranken behaupten, beide Seiten seien gleichmässig betroffen, ist es nur scheinbar, deutet die Aura oder sonst ein Symptom des Anfalles (z. B. das Dickerwerden einer Arteria temporalis) darauf hin, dass der Anfall wenigstens in einer Hemisphäre stärker ist als in der anderen. Auch kommt die Beschränkung auf die rechte oder auf die linke Seite durchaus nicht oft vor, sondern die Regel ist der Wechsel zwischen beiden Seiten, wenn auch die eine häufiger als die andere betroffen werden mag.

Wie kommt es nun, dass die hemikranische Veränderung sich in Anfällen kundgibt? Liveing hat das Schlagwort nerve-storm ausgegeben, im Anschlusse an den Ausdruck explosiv des Willis. Man hat vielfach über die »Nervenstürme« (besser Nervengewitter) die Achseln gezuckt, thatsächlich aber sagt das Wort aus, was sich der unbefangenen Beobachtung aufdrängt und auch heute sind wir nicht weiter gekommen. Wenn man den epileptischen Anfall als Entladung von Spannkräften bezeichnet, so ist das auch nicht mehr als nerve-storm. Ob man an die Ladung eines isolirten Körpers mit Elektricität oder an die Ansammlung eines explosibeln Stoffes denkt, in beiden Fällen handelt es sich um Bilder. Immerhin scheint mir das zweite Bild zutreffender zu sein, da man doch annehmen muss, dass in Wirklichkeit chemische Vorgänge im Gehirn die Hauptsache seien. Das Wesentliche ist nur, dass man die hemikranische Veränderung sich nicht als eine ruhende denken darf, sondern dass durch sie stetig die Bedingungen des Anfalles geschafft werden. Je weiter diese Arbeit fortgeschritten ist, ein um so geringerer Anstoss von aussen genügt zur Auslösung des Anfalles. Ist der Anfall vorüber, so beginnt die Vorbereitung von Neuem. Kehren wir zu dem Bilde von der Explosion zurück, so besteht die Krankheit darin, dass in der Zeiteinheit eine gewisse Menge explosibeln Stoffes gebildet wird. Durch die vis medicatrix naturae wird ein Theil

davon immer wieder bei Seite geschafft. Je schlechter die Gesundheit ist, umsomehr des Stoffes kann sich anhäufen und um so häufiger muss, sei es durch die gewöhnlichen Lebensreize, sei es durch ungewöhnlich starke Reize (die Gelegenheitursachen) eine Explosion eintreten, bei der ein Theil des Stoffes zerstört wird. Alles dies schliessen wir aus der Neigung der Anfälle zur Periodicität und aus dem wechselnden Verhalten des Organismus gegen die Gelegenheitursachen. Ob wir je dazu kommen werden, eine directe Einsicht in die chemischen Vorgänge zu erlangen, das muss die Zukunft lehren. Vorläufig wissen wir von den Vorgängen bei der Epilepsie gerade so wenig, wie von denen bei der Migräne. Die Experimentatoren können zwar einen epileptischen Anfall durch Elektrisiren der Gehirnrinde und andere Mittel hervorrufen, aber der Anfall des Kranken entsteht nicht so und die Frage ist gerade die, wie entstehen im Organismus so starke Reize (beziehungsweise so grosse Reizbarkeit), dass scheinbar von selbst oder auf geringfügige Veranlassungen hin dasselbe sich ereignet, was der grobe Eingriff von aussen beim Experiment bewirkt?

Ueber das Verhältniss der Migränesymptome zu einander kann man sich verschiedenes denken und hat man sich vieles gedacht. Dass die klinische Auffassung, nach der der Kopfschmerz den eigentlichen Anfall bildet, die Aura die Nebenrolle bildet, möglicherweise nicht dem Verhältnisse der Gehirnvorgänge entspricht, wurde oben erwähnt: es ist nicht ausgeschlossen, dass der Kopfschmerz nur Wirkung der Aura sei. Die Autoren scheinen diesem Zusammenhange wenig Aufmerksamkeit geschenkt zu haben. Umsomehr hat von altersher das Verhältniss zwischen dem Kopfschmerze und den Magenerscheinungen das Interesse erregt. Die alte Meinung, dass die Magenveränderung primär sei, hat auch heute noch ihre Anhänger. Freilich, die aufsteigenden Dünste, die Galle spielen keine Rolle mehr. Tissot's Consensus der Organe könnte sich als »reflectorische« Beziehung auch heute noch sehen lassen. Die eigentlich moderne Fassung der Lehre würde darin bestehen, dass man den Migräneanfall als Gehirnvergiftung durch einen im Verdauungsrohre entstandenen und in den Kreislauf übergegangenen Giftstoff ansähe. v. Hecker hat z. B. im Jahre 1880 erklärt, die Migräne sei eine Schwefelwasserstoff-Vergiftung. Jetzt würde man eher an die sogenannten Ptomaine denken. Die Mehrzahl der Autoren jedoch hält daran fest, dass der Kopfschmerz und die anderen Gehirnsymptome primär, die Magen-Darmerscheinungen secundär seien. Immerhin kann die Sache zu Bedenken Anlass geben. Dass der von Erkrankung der Meningen abhängige Kopfschmerz mit Erbrechen verbunden sein kann, beweisen die Erfahrungen bei Meningitis, bei anderweiten Beschädigungen der Gehirnhäute, bei Gehirngeschwülsten. Wir wissen ferner, dass Processe in der hinteren Schädelgrube, die direct oder

indirect die Oblongata schädigen, Erbrechen hervorrufen können. Damit ist noch nicht gesagt, wie es zum Erbrechen komme. Da der Vagus in der Oblongata entspringt und zum Magen geht, denkt man natürlich an ihn, aber auch wenn man annimmt, der Vagus bewirke »reflectorisch« das Erbrechen, weiss man noch nicht, warum Meninxschmerz von diesem begleitet ist, anderweiter Trigeminusschmerz nicht. Wir müssen es dahingestellt sein lassen und uns damit begnügen, das Migräneerbrechen als ein den übrigen Formen des Gehirnerbrechens analoges anzusehen. Dabei darf man aber nicht übersehen, dass doch Unterschiede bestehen. Bei den groben Gehirnerkrankungen tritt das Erbrechen gewöhnlich ohne vorausgehende Uebelkeit ein, während bei vielen Migränekranken nicht nur Erbrechen vorkommt, sondern langdauernde Uebelkeit, heftiger Widerwille gegen Speisen den Kranken quälen, hie und da übler Geruch aus dem Munde oder starke Säurebildung u. A. sich zeigen. Alle Magen-Darmerscheinungen bei Migräne als Wirkungen des Kopfschmerzes, beziehungsweise der ihm entsprechenden Gehirnveränderung aufzufassen, das geht nicht an. Dagegen wissen wir, dass Gemüthsbewegungen in ebenso mannigfacher Art die Magen-Darmfunctionen stören können, wie der Migräneanfall es thut, das ergibt sich bei den Wirkungen des Aergers, der Furcht, bei der nervösen Dyspepsie u. s. w. Man wird annehmen müssen, dass die visceralen Migränesymptome in ähnlicher Weise vom Gehirn abhängig seien. Das Wie ist da und dort gleich dunkel. Nicht unmöglich ist, dass es da eine Art von Circulus vitiosus gebe, dass Gehirnvorgänge Verdauungstörungen bewirken und dass die dabei entstehenden Giftstoffe wieder das Gehirn schädigen. Dabei mag man wohl auch an die für uns noch unverständliche Wirkung der Salicylsäure und ähnlicher Stoffe denken, die zugleich Gährung und Migräne verhüten können, Fieber und Schmerzen lindern. Vielleicht bringt Erweiterung der Einsicht in die Chemie des Organismus Aufklärung.

Wie in früheren Zeiten die Erklärer über die Beziehungen zwischen Magen und Gehirn bei Migräne nachsannen, so hat in den letzten dreissig Jahren das Verhältniss zwischen den Gefässveränderungen und den übrigen Migränesymptomen im Vordergrunde gestanden. Schon früher hatte Parry die Gefässveränderungen für das Primäre erklärt, aber erst die an Dubois-Reymond's Mittheilung sich anknüpfenden Erörterungen erregten die Gemüther. Vor etwa 20 Jahren schien die »vasomotorische Theorie« zum Siege gelangt zu sein und der Glaube, dass die Migräne eine »vasomotorische Neurose« sei, wurde zum Dogma erhoben. Trotz aller Widerlegungen hat sich dieses Dogma bis heute erhalten und bei jeder Abhandlung über Migräne scheint seine Besprechung der Gipfelpunkt zu sein. Ich habe schon in den Bemerkungen über die Geschichte der Migräne gesagt, dass Liveing mit grosser Ausführlichkeit und meines Erachtens unwiderleglich

alle Formen der vasomotorischen Hypothese widerlegt habe. Neuerdings hat Gowers in abgekürzter Darstellung dieselbe Arbeit geleistet. Auch ich habe früher[1]) mich gegen die Sympathicustheorie ausgesprochen. Ich bin der Ueberzeugung, dass die vasomotorische Theorie todt sei, dass sie nur vermöge der vis inertiae noch gelehrt werde, und mir fehlt daher der Muth, ausführlich auf die Bestreitung des nicht mehr Lebendigen einzugehen. Nur kurz seien die wichtigsten Punkte hervorgehoben. Allüberall, im Physiologischen wie im Pathologischen sind die Vorgänge in den Parenchymzellen das Primäre, die Aenderungen der örtlichen Circulation sind Folgeerscheinungen; das Parenchym ist der Herr, die Circulation der Diener. Es wird behauptet, der Schmerz und die anderen Migränesymptome seien Wirkung der Verengerung oder der Erweiterung der Blutgefässe des Kopfes. Nun fehlen, wie früher (p. 40) gesagt wurde, deutliche Gefässveränderungen sehr oft, ist bei im Uebrigen gleicher Migräne bald Verengerung, bald Erweiterung vorhanden. Es muss also nicht nur angenommen werden, dass der Grad der Gefässveränderung ziemlich gleichgiltig sei, sondern auch, dass Krampf dasselbe bewirke wie Lähmung. Ferner ist es eine aus der Luft gegriffene Behauptung, dass, sei es Erweiterung, sei es Verengerung der vom N. sympathicus innervirten Blutgefässe die Migränesymptome, besonders den Schmerz hervorrufen könne, und nachgewiesenermaassen ist in keinem einzigen Falle von Erkrankung des Halssympathicus Migränekopfschmerz oder sonst ein Migränesymptom vorhanden gewesen. Kurz, es lässt sich nichts Willkürlicheres und den Thatsachen Widersprechenderes erdenken als die »vasomotorische Theorie«.

Wir müssen also annehmen, dass ebenso wie die Verdauungstörungen die Gefässsymptome Wirkungen der dem Anfalle zu Grunde liegenden Gehirnveränderungen seien. Warum sie bald stark ausgeprägt, bald nur angedeutet sind, warum sie bald das eine, bald das andere Vorzeichen tragen, das wissen wir nicht. Wir mögen daran denken, dass auch im Zorne der Eine blass, der Andere roth wird, dass somit individuelle Reactionen ins Spiel kommen. Gerade wie beim Erbrechen kann nicht der Schmerz als solcher Ursache der secundären Veränderungen, hier der Blässe oder der Röthe sein, sondern es scheint eben dem Meningealschmerze die Verknüpfung mit beträchtlichen vasomotorischen Reactionen eigen zu sein. Bemerkenswerth ist, dass eine Art von Tâches cérébrales auch bei Migräne vorkommt. Will man sich denken, dass zwischen den Gehirnhäuten, beziehungsweise den Kernen der Rami recurrentes einerseits und dem sogenannten vasomotorischen Centrum, sowie dem Vaguskerne

---

[1]) Zur Pathologie des Halssympathicus. Berliner klin. Wochenschr. 1884, XXI, 15—18, u. a. a. O.

andererseits, nahe Beziehungen bestehen, so lässt sich nichts dagegen sagen: es ist freilich nur eine Umschreibung der in Rede stehenden Thatsachen.

Absichtlich habe ich mich in diesen theoretischen Erörterungen so kurz gefasst wie möglich. Hätte ich über die Skizzirung der am ehesten in Betracht kommenden Hypothesen hinausgehen und die Ansichten der anderen Autoren ausführlich erörtern wollen, so wäre schwer ein Abschluss zu finden gewesen. Bei der Localisation der visuellen Aura z. B. sind sämmtliche Stationen der Sehbahn, von der Retina bis zur Hirnrinde, in Vorschlag gebracht worden. Sollen nun in jeder Darstellung der Lehre von der Migräne alle Ansichten, die alle Autoren ausgesprochen haben, vorgetragen werden? Schwerlich wäre das das Rechte. Vielmehr sollte das Theoretische zurücktreten und nur als Anhang betrachtet werden. Gerade bei der Lehre von der Migräne, deren klinischer Ausbau noch sehr viel zu wünschen übrig lässt und die bisher so recht ein Tummelplatz medicinischer Speculation gewesen ist, soll die Hauptsache die unbefangene Schilderung des klinischen Bildes sein. Ich bitte daher Diejenigen, die ihre Auffassung nicht genügend berücksichtigt finden, um Entschuldigung, »denn des Bücherschreibens ist kein Ende und viel Predigen macht den Leib müde«.

Leipzig, im April 1894.

Nachtrag.

Erst nach Abschluss meiner Abhandlung habe ich die interessante Arbeit A. Siegrist's erhalten (Beiträge zur Kenntniss von Wesen und Sitz der Hemicrania ophthalmica. Mittheilungen aus Kliniken u. s. w. der Schweiz. 1. Reihe, Heft 10, 1894). Siegrist beschreibt darin ausführlich einen Kranken mit Augenmigräne und zieht auf Grund dieser Krankengeschichte und der Angaben der Literatur seine Schlüsse.

Von thatsächlichen Feststellungen ist bemerkenswerth, dass Siegrist zweimal im Anfalle die Arterien Einer Papille contrahirt fand, und zwar, wenn das Scotom links war, in dem rechten Auge und umgekehrt. Dem Scotom folgte Kopfschmerz der anderen Seite mit Blässe des Gesichts. Es ist also ersichtlich, dass, wenn der Augenspiegel Gefässveränderungen nachweist, diese mit der visuellen Aura gar nichts zu thun haben, sondern dem Kopfschmerze untergeordnet sind. Sodann sei hervorgehoben, dass Siegrist im Anfalle normale Pupillenreaction fand; er drückt sich nur falsch aus, wenn er sagt, es habe hemianopische Pupillenreaction bestanden, er will sagen, es bestand keine hemianopische Pupillenreaction.

Siegrist's Angaben stehen insofern im Gegensatze zu den meinigen, als er angibt, bei dem Migränescotom handle es sich um ein Nichtsehen. Er sagt, Scotome durch peripherische Läsion seien schwarz, wenn aber, wie bei der Migräne, die Zellen der Hirnrinde ausgeschaltet würden, trete einfaches Nichtsehen ein. Siegrist sagt von seinem Patienten, an der Stelle des Scotoms »fehle jede Gesichtsempfindung, mit Ausnahme davon, dass die Stelle in undulirender Bewegung begriffen ist wie erwärmte Luft«. Das ist doch kein Nichtsehen! Ueberdem vernachlässigt Siegrist die Angaben der vielen Kranken, deren Scotom mehr oder weniger dunkel ist. Er erwähnt selbst, dass die Patienten mit corticaler Hemianopsie gar kein Bewusstsein von dem Defecte des Gesichtsfeldes haben. Die Migränekranken aber haben eben ein solches Bewusstsein. Ich sehe keinen Grund, von meiner Auffassung abzugehen, und stimme dabei doch der theoretischen Auffassung Siegrist's zu. Die Sache ist nur die, dass es sich bei der Migräne nicht um eine Ausschaltung, sondern um eine krankhafte Function der Sehrinde handelt. Gelegentlich mag ja der Process bis zum Nichtsehen

gehen, in der Regel handelt es sich um Verdeckung eines Theiles des Gesichtsfeldes, sei es durch einen hellen Schein, sei es durch einen mehr oder weniger dichten Nebel. Uebrigens bin ich zu meinen Auseinandersetzungen ebenso wie Siegrist durch die Arbeit Dufour's vom Jahre 1889 geführt worden.

Als Ort der Augenmigräne betrachtet auch Siegrist die Hirnrinde. Leider lässt er sich auf die vasomotorischen Phantasien ein, die ihn auf seltsame Abwege führen.

Als Ursache nennt Siegrist Anstrengung der Augen, Refractionsfehler u. A. Die Thatsache, dass ein Hemiscotom auftritt, zeigt, dass diese Ursachen nichts als Gelegenheitursachen sein können, nur bei einem Menschen, der die hemikranische Veränderung schon hat, wirken.

Eine mir bis dahin unbekannte Beobachtung Landolt's und von Wecker's theilt Siegrist mit. Der Physiker J. Plateau litt, obwohl er seit 40 Jahren vollständig blind war (durch Chorioiditis) an typischem Flimmerscotom.

SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Hofrath Prof. Dr. **E. Albert** in Wien, Primararzt Dr. **E. Bamberger** in Wien, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **Cornet** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Berlin, Prof. Dr. **Th. Escherich** in Graz, Prof. Dr. **Ewald** in Berlin, Doc. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel, Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Prof. Dr. **A. Kast** in Breslau, Doc. Dr. **G. Klemperer** in Berlin, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofrath Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **Fr. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **L. Lichtheim** in Königsberg, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Priv.-Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Dr. **Mendelsohn** in Berlin, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **K. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Hofrath Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Prof. Dr. **Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Reg.-R. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Breslau, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Doc. Dr. **Sticker** in Köln, Prof. Dr. **Stoerk** in Wien, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Hofrath Prof. Dr. **H. Baron Widerhofer** in Wien, Doc. Dr. **R. Wollenberg** in Halle a. S.

XII. BAND.

III. THEIL. II. ABTHEILUNG.

DIE SEEKRANKHEIT.

VON

Prof. Dr. O. ROSENBACH in BRESLAU.

WIEN 1896.
ALFRED HÖLDER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHANDLER
I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

DIE SEEKRANKHEIT.

Von

PROF. D^R. O. ROSENBACH

IN BRESLAU.

WIEN 1896.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

ROTHENTHURMSTRASSE 15.



Druck von Friedrich Jasper in Wien.

Inhaltsverzeichniss.

I. Geschichtliches.[1]

Es ist auffallend, dass sich so wenige Bemerkungen über Seekrankheit bei den Schriftstellern des Alterthums finden, obgleich sie doch die Schrecknisse der Fahrt auf stürmischer See oft genug anschaulich schildern. Jedenfalls ist wohl, wie schon aus den bekannten Worten von Horaz:

Illi robur et aes triplex
Circa pectus erat, qui fragilem truci
Commisit pelago ratem
Primus nec timuit praecipitem Africum
— — — — — — — — — — —
— — — — — — — — — — —

hervorgeht, auf den verhältnissmässig kleinen Schiffen der Alten, denen nur die Gestirne als Leiter und nur Segel oder Ruder als bewegende Kräfte dienten, das mächtige Gefühl der Hilflosigkeit bei der Schilderung der Gefühle eines Seefahrers massgebender gewesen, als die Schrecknisse der Seekrankheit. Indessen ist es auch möglich, dass auf den relativ kleinen Fahrzeugen der seegewöhnten Völker des Mittelmeeres, deren Segel ja beim Sturme eingezogen wurden, die Seekrankheit weniger zum Ausbruche kam als auf den riesigen Fahrzeugen neuerer Zeit, ganz abgesehen davon, dass im Allgemeinen die Küstenfahrt bevorzugt wurde, und die seefahrende Bevölkerung den vorübergehenden Störungen des Wohlbefindens wohl wenig Gewicht beilegte, da die Krankheit gegenüber anderen Gefahren keine Rolle spielte.

Jedenfalls darf man aber aus der Thatsache der Nichterwähnung in der Literatur — ebensowenig etwa wie aus der mangelhaften Farbenschilderung bei Homer — auf Unbekanntschaft mit allen den Zuständen schliessen, die nicht gerade Object einer ausführlichen Schilderung geworden sind.

In der neueren Zeit hat mit anderen Gegenständen der wissenschaftlichen Beschäftigung auch die Theorie und Praxis der Seekrankheit an Interesse gewonnen, so dass ihre Literatur jetzt zu den umfangreichsten gehört; die verschiedensten Nationen, namentlich Deutsche, Engländer

[1]) Die theoretisch wichtigen Gesichtspunkte sind eingehend berücksichtigt in der Arbeit: Die Seekrankheit als Typus der Kinetosen (Versuch einer Mechanik des psychosomatischen Betriebes). Wien, A. Hölder, 1896.

und Franzosen, haben zu ihr in hervorragender Weise beigetragen. Die Zahl der einzelnen Aufsätze in den verschiedenen Zeitschriften ist Legion; wir wollen uns daher hier darauf beschränken, aus diesem Jahrhundert nur die Arbeiten von Männicke, Steinbach, Nagel, Bennet, Fonssagrives, Beard, Neuhaus zu nennen. Eine treffliche neuere Monographie verdanken wir Riese, der auf Grund grosser eigener Erfahrung eine beachtenswerthe Darstellung aller wichtigen Punkte gegeben, unter eingehender Verwerthung der Literatur die bisher aufgestellten Theorieen einer dankenswerthen Kritik unterworfen und eine besondere, auf die Errungenschaften der modernen Experimentalphysiologie und -Pathologie gestützte, Theorie formulirt hat.

Der neueste Versuch, eine Theorie der Seekrankheit zu begründen, stammt vom Verfasser dieser Abhandlung. Er hat sich bemüht, die verschiedenen Formen der Seekrankheit zu analysiren, einen umfassenden einheitlichen Gesichtspunkt für die Erklärung aller Formen von functionellen Störungen, als deren Typus stets die Seekrankheit gegolten hat, aufzufinden und darauf eine Erklärung zu gründen, die sich von dem modernen Bestreben, die Erkrankung zu localisiren und womöglich auf die Betheiligung besonderer Centren zurückzuführen oder einzelne hervorstechende Symptome mit dem Wesen der Erkrankung zu indentificiren, fernzuhalten versucht.

Als Grundlage der Erscheinungen betrachtet er eine, gewöhnlich durch die äusseren Impulse der Schiffsbewegung bedingte, Störung der geweblichen Energetik, eine vorübergehende Veränderung des räumlichen oder geweblichen (inneren) Gleichgewichtes, die aus einer temporären abnormen Beeinflussung der gegenseitigen Beziehungen der den Organismus constituirenden Theilchen resultirt, und führt die Erkrankung somit auf eine wenig intensive (schnell vorübergehende) Veränderung der Molecularmechanik des Gewebes, auf eine temporäre Allotropie, Anisotropie (Ungleichartigkeit der Schwingungen) der den Aggregatzustand des Körpers und sein Volumen constituirenden Theilchen zurück.

II. Begriffsbestimmung und allgemeine Pathogenese.

Der Begriff der Seekrankheit[1]) im weiteren (wörtlichen) Sinne umfasst alle diejenigen Störungen, die sich während des Aufenthaltes auf

[1]) Seekrankheit: franz. Naupathie, lat. Nausea navigantium, engl. Sea-sickness Marine disease, ital. Mal di mare, span. Mareamiento, Mareo.

dem Schiffe in Folge der Veränderung der Lebensweise und Lebensbedingungen ereignen; im engeren Sinne versteht man darunter nur die in Folge der Schwankungen des Schiffes auftretenden Störungen, wobei natürlich vorausgesetzt ist, dass sämmtliche anderen Bedingungen der Lebensweise und der Ernährung gleich geblieben sind.

Wenn man nur die letzte Definition gelten lässt, so würden natürlich alle die verschiedenen Zustände ausser Betracht bleiben, die, rein psychischer Natur, theilweise mit den Gefühlen der Unbehaglichkeit zusammenfallen, die nur von der Schiffsatmosphäre, von den Stössen der Schraube, von den Veränderungen des Horizonts abhängen, welch letztere bekanntlich ein dem der Platzkrankheit in mancher Richtung ähnliches Bild erzeugen. Diese psychischen Erscheinungen, Angst- und Unlustgefühle, dürfen aber aus praktischen und theoretischen Gründen bei einer umfassenden Theorie der Seekrankheit nicht unberücksichtigt bleiben, und wir sind deshalb auf Grund der Erfahrung gezwungen, zwei, wesentlich differente, Formen der Seekrankheit zu unterscheiden, nämlich die psychische und die somatische Form, die aber natürlich Uebergänge zeigen und nur in extremen Fällen als ganz besondere Bilder scharf hervortreten.

Die Seekrankheit ist zweifellos eine Störung, die vor Allem von einer reellen, von der plötzlichen Verschiebung des Körpers herrührenden Gleichgewichtsstörung abgeleitet werden muss; sie kann a priori nicht etwa nur als eine Form des subjectiven Schwindelgefühls, als Störung der Gleichgewichtsempfindung, aufgefasst werden, da genügende Thatsachen der Erfahrung beweisen, dass plötzliche Erschütterungen, also Einwirkungen beträchtlicher Mengen von Energie, die eine reelle Störung des (inneren Gleichgewichtes, des Zusammenhanges) herbeiführen müssen (ohne Intervention des Bewusstseins), bei allen Organismen die Ursache einer Reihe von (primären) Functionsveränderungen der Gewebe und Organe sein können, ebenso wie sie bei blossen Aggregaten (nicht organisirten Körpern) eine Trennung der Continuität oder eine Veränderung des Aggregatzustandes herbeiführen. Diese rein materiellen, obwohl theilweise recht kleinen Veränderungen können dann weiterhin sich potenziren, indem sie die in Organismen reichlicher vorhandenen und besonders hoch gespannten Kräfte auslösen und somit vom Orte der ursprünglichen Wirkung aus oder gleichzeitig eine Kette von neuen Erscheinungen auslösen, die wir als Irradiationsvorgänge oder Reflexerregungen bezeichnen. Sie können so schliesslich auch in die Sphäre des Gehirns und des Bewusstseins eintreten und durch Vermittlung des Willens oder der reflexvermittelnden Apparate eine Reihe von localen abnormen Schwingungen hervorrufen, die dann wegen

ihrer besonderen Intensität und Extensität die hauptsächlichsten Züge im Krankheitsbilde auszumachen scheinen.

Mit anderen Worten: Die durch die Veränderung des Gleichgewichtes herbeigeführte Störung gibt sich entweder primär kund als Veränderung der Function des localen Betriebes der besonders betroffenen Theile (localen Gewebsshock) oder complicirt sich durch secundäre (reflectorische oder irradiirte) Betheiligung anderer Gebiete. d. h. sie macht sich hauptsächlich durch die Unlustempfindungen geltend, die die Theilnahme der Psyche anzeigen, oder sie löst (häufig ohne Intervention des Bewusstseins) durch Reflexaction auf andere Organe des Nervensystems Reizungserscheinungen in den sogenannten automatischen Centren der Medulla, den grösseren Ganglien des Gehirns, Rückenmarks etc. aus.

Dabei mag noch weiter bemerkt werden, dass bestimmte Gehirntheile als besondere Organe gleich jedem anderen Gebiete primär (local) betheiligt sein und weiteren Anlass zur secundären (reflectorischen) Erregung der Grosshirnrinde (respective des Organs des Bewusstseins) oder des Reflexapparates des Rückenmarks geben können, wie wieder andererseits jeder Theil des Gehirns oder das gesammte Organ von anderen Organen her nur auf dem Reflexwege in Mitleidenschaft gezogen werden oder mit allen Theilen des Körpers gleichartig und gleichzeitig Angriffspunkt der abnormen Einflüsse sein kann.

Jede Verschiebung der Gesammtheit im Raume und schon jede partielle Verschiebung aus der gewöhnlichen Stellung der Theile gibt natürlich umso eher Anlass zu abnormer Function, je stärker die abnormen äusseren Stösse und die dadurch verursachten disharmonischen inneren Schwingungen sind, und je öfter sie sich wiederholen, d. h. je weniger Gelegenheit da ist, sie durch einen oder mehrere Acte der Regulation in die gewöhnliche (mittlere) Form überzuführen, und je feiner die Gestaltung des individuellen Gleichgewichtes (die Präcision der Construction) an sich ist.

So können und müssen, je nach den individuellen Verhältnissen (der Anlage, Construction), die verschiedensten somatischen respective physischen (physikalischen und chemischen) Factoren, also z. B. die Aufnahme gewisser (toxischer) Substanzen, die Veränderung des Luftdruckes, der Umgebung, und, um nichts zu präjudiciren, die psychischen Agentien, wie Vorstellungen, ungewohnte und Unlustempfindungen, ganz dieselben Erscheinungen im Organismus herbeiführen, wie wir sie bei der Seekrankheit kennen. So tritt z. B. bei Entziehung von Sauerstoff, bei übermässigem Genuss von Alkohol oder Nicotin, bei Traumen (Shock) etc. Schwindel und Erbrechen auf, und

die schnelle Erhebung in die höheren Regionen des Gebirges erzeugt die sogenannte Bergkrankheit.

Erhält ein Körper wegen der Wucht der einwirkenden Energie ohne vorheriges Signal — die vorauseilende Reizwelle, die dem geübten (angepassten) Organ und Organismus gewöhnlich reflectorisch, selten durch das Bewusstsein, die Grösse der zu erwartenden Anforderungen für Arbeitsleistung anzeigt — einen allzu plötzlichen und energischen allgemeinen Impuls, so müssen alle auf dieser Signalvorrichtung (Avertissementscommando in der militärischen Sprache) beruhenden zweckmässigen Massnahmen unvollkommen ausfallen; denn die Möglichkeit und Gleichmässigkeit der Vorbereitung ist in Frage gestellt.

Wie wichtig dieser Mechanismus der Signalvorrichtung ist, zeigt sich eben besonders bei den energischen Bewegungen des Schiffes; denn wenn der Körper ganz plötzlich, d. h. ohne vorheriges Zeichen über die Grösse der für das Gleichgewicht zu leistenden Arbeit, eine der grossen Masse des Schiffes entsprechende grosse Beschleunigung in einer bestimmten Richtung, z. B. nach oben, empfängt, um ebenso unerwartet schnell wieder in die Tiefe zu sinken, so kann der nothwendige Tonus, — die Fähigkeit, die Kräfte besonders stark wirken zu lassen, durch die die Wucht der unerwarteten Beeinflussung gemildert wird — nie vollkommen wirksam sein. Jedenfalls aber kann die Wirkung erst verspätet eintreten, und sie wird und muss dann in besonders unzweckmässiger Weise fungiren, weil sie mit dem entgegengesetzten, schnell folgenden, äusseren Impulse, dem der Körper willenlos überlassen ist, interferirt. Der neue Impuls wird den Körper bereits nach abwärts ziehen, also eine Accommodation in dieser Richtung erfordern, wenn erst der reactive Impuls wirksam wird, der die Anpassung an die erste Bewegung nach aufwärts bewirken soll u. s. w.; auch werden die Impulse, durch die sich die verschiedenen Organe untereinander avertiren, unter dem Einflusse ungewohnter Vorgänge nicht so harmonisch gegeben und geleitet werden können als sonst. Gerade durch dieses disharmonische Zusammenwirken der entgegengesetzten Impulse (einfacher die Dysergie) aber werden besonders unregelmässige und ungewohnte Schwingungen in den Geweben, die ja sonst auf einheitliche Impulse reagiren, eintreten, also gewissermassen Dissonanzen der Function der einzelnen organischen Gebilde und ihrer kleinsten Componenten (der Zellen, Energeten) entstehen, etwa wie unregelmässig gespannte Saiten in unregelmässige Schwingungen versetzt werden, oder ein Clavier unter den Händen des Ungeübten misstönig erklingt.

Wenn nun in der That die Plötzlichkeit und Stärke ungewohnter (äusserer oder innerer mechanischer oder sonstiger) Impulse die Synergie aller Gebiete, also die organische Einheit, den Präcisionsapparat des Organismus, in Frage stellt, so ist es erklärlich, dass durch alle formal verschiedenen Formen solcher plötzlichen kinetischen Regulationsstörungen eine besonders gut definirte Gruppe von gleichartigen Erkrankungen (Kinetosen) gebildet wird. So ist es ferner erklärlich,

dass der hauptsächlichste Vertreter dieser Gruppe, die, durch besonders typische Veränderung der Gleichgewichtsverhältnisse hervorgerufene, Seekrankheit, Analogieen zeigt mit den Störungen, die bei anderen, weniger intensiven, Einwirkungen auf die gewohnte Statik, bei Schaukelbewegungen, beim Fahren auf dem Caroussel, beim Reiten auf Kameelen und Elefanten, bei Benützung der Elevatoren oder Lifts, bei gewissen Intoxicationen und psychischen Erregungen auftreten. Auch das hastige Drehen im Kreise, das schnelle Tanzen etc. fällt unter diese Rubrik.

Hierher gehören ferner die Verrichtungen, die anscheinend keine so beträchtliche Abweichung von der normalen Function begründen, bei denen aber doch das Gleichgewicht der inneren und äusseren Kräfte, die die Regulation des Volumens (der Oberflächenspannung) und der räumlichen Stellung (des Massengleichgewichtes) anstreben, temporär wesentlich gestört ist. Wir rechnen hierher das Rückwärtsfahren, also die Einflüsse, welche die sogenannte Wagenkrankheit erzeugen, das Stehen auf dem Kopfe, wo sich die Impulse, an die der Körper gewöhnt ist, in umgekehrter Richtung geltend machen; hierher gehört auch die Fahrt im Luftballon, ferner die sogenannte Bergkrankheit, bei der wahrscheinlich eine grosse Reihe von Factoren betheiligt ist, nämlich die Veränderung des Luftdruckes, der Wärme und Sauerstoffspannung, des Sauerstoffgehaltes und die, nicht blos mit dem Steigen verknüpfte, besondere Inanspruchnahme der Thätigkeit der quergestreiften Muskeln des Herzens, des Athmungsapparates, des Rumpfes. Unter diesen Verhältnissen wird also eine wesentlich andere Form der Spannung und Verschiebung sämmtlicher Körpertheile nöthig als in die Ebene; es findet eine Veränderung der sämmtlichen Functionen der Kraftbildung und der Arbeitsleistung für Bewegung von Massen statt, an die sich der Körper natürlich erst allmälig gewöhnen muss, bei manchen Individuen mit schwachen Compensationskräften aber auch gar nicht gewöhnen kann.

Bei Jaccoud ist die Thatsache erwähnt, dass während eines Erdbebens auf den Sandwichinseln eine Reihe von Personen das ausgesprochene Gefühl der Seekrankheit hatten, das aber wohl weniger durch einen energischen Stoss, als durch wiederholte längerdauernde, wellenförmige, Impulse bewirkt wurde. Jedenfalls liefert die Theorie keinen Grund, diese Angaben über den Einfluss der Schwankungen des Bodens auf den thierischen Körper zu bezweifeln; denn auch bei dem letzten Erdbeben in Laibach,[1]) wo sich nach Aussage von Augenzeugen der Boden in heftiger Bewegung, gleich der bewegten Meeresoberfläche, befand, sind deutliche Erscheinungen der sogenannten Erdbebenkrankheit, Kopfschmerz, Schwindel und Neigung zu Erbrechen, beobachtet worden.

---

[1]) G. Maas, Himmel und Erde. Juni 1895.

Eine weitere Gruppe von Erkrankungen kommt zu Stande unter dem vorwiegenden Einflusse des Nervensystems, wenn die Apparate nicht richtig functioniren, auf deren Signaleinrichtungen wir uns verlassen müssen und können, um die Massnahmen zur bewussten Orientirung, zur Erhaltung des allgemeinen Tonus, zur Massenverschiebung rechtzeitig zu treffen. Hier wird gewissermassen das auf bestimmte Signale eingestellte Bewusstsein oder der automatische Mechanismus einer Centralstation irritirt, die, in der Construction (Anlage) gegebene und durch Erziehung erhaltene, Fähigkeit zur Beurtheilung des eigenen Körpers und seiner gesammten Beziehungen zur Aussenwelt vermindert und somit die mittlere Gleichgewichtslage des gesammten Systems in Frage gestellt.

In dem ersten Falle handelt es sich also vorzugsweise, wenn auch nicht ausschliesslich, um Erregungen in der Sphäre des Bewusstseins, um Empfindungen und Unlustgefühle (Störungen im Bereiche der Apperception), die häufig schon innere Gründe haben, also von directen Veränderungen der localen Gehirnarbeit, abhängen, Anomalieen, die etwa zu vergleichen sind den Störungen am Herzen, die nicht durch den Vagus oder die centripetalen Hautnerven, sondern durch einen directen Schlag oder Stoss auf die Herzgegend oder allenfalls durch das (parenchymatöse) Blut ausgelöst werden. Zu der durch das Bewusstsein vermittelten Form der Gleichgewichtsstörung gehört z. B. der Schwindel, der auftritt, wenn unsere Augenbewegungen in Disharmonie stehen mit unseren sonstigen Erfahrungen über das Verhalten zur Umgebung, wenn die Ergebnisse der aus früheren Beobachtungen gezogenen Erfahrungen uns gegenüber unerwarteten Veränderungen im Stiche lassen, wenn Vorstellungen sich einstellen, die im natürlichen Verlaufe der Dinge zu entgegengesetzten Willensvorgängen Veranlassung geben müssten, also im wahren Sinne des Wortes Impulse liefern, die sich durchkreuzen oder aufheben. Hier wird entweder überhaupt die Wahl unmöglich — es kommt zu keiner concreten Handlung — oder die sonstige Unbefangenheit des Entschlusses wird erschwert, und es kommt zu einer falschen Action. So ist unser Urtheil verwirrt beim Herunterblicken von einem hohen Thurme, beim Marschiren auf einem Pfade, der bei einem Abgrund vorüberführt oder beim Passiren eines schmalen Steges, der ein brausendes Wasser überbrückt, da wir unser Gleichgewicht in der Regel nur nach nahen oder feststehenden Gegenständen zu reguliren gewöhnt sind und einer relativ breiten und sicheren Basis für unsere Stabilisirung bedürfen.

Marcus Hertz definirt Schwindel als den Zustand der Verwirrung, in welchem die Seele wegen der zu schnellen Folge der Vorstellungen sich befindet. Diese Bestimmung ist aber zu eng, da es sich nicht immer um

schnell folgende Vorstellungen, sondern häufig nur um eine ungewohnte Vorstellung, um einen abnorm starken, nicht in die gewöhnliche Kategorie der Erfahrung passenden, Sinneseindruck handelt. Es wäre deshalb richtiger, den psychischen (primären) Schwindel als den Zustand relativer Urtheils- und Entschliessungsunfähigkeit zu definiren, in der wir die Unmöglichkeit einsehen, uns gewisse äussere Geschehnisse conform unseren sonstigen Erfahrungen zurechtzulegen, obwohl keine wahrnehmbare Veränderung der gegenseitigen Massenbeziehungen stattgefunden hat. Als somatischer Schwindel wäre dagegen der Zustand zu bezeichnen, wo das Schwindelgefühl sich einer körperlichen Beeinflussung anschliesst, wo ganz unabhängig von (primären) Vorstellungen, eine directe oder indirecte Massenwirkung irgend welcher Art, also die Einwirkung einer genügenden Menge von fliessender Energie, zuerst eine sichtbare Veränderung des räumlichen Gleichgewichtes, des Volumens, der strahlenden Wärme oder sonstiger Aeusserungen der Energetik des Körpers herbeigeführt hat.

Wir können also auch Nagel darin beistimmen, dass nicht immer äussere oder innere wahrnehmbare oder messbare Erregungen dazu gehören, den bestimmten Symptomencomplex auszulösen, sondern dass schon Sinnesreize oder Vorstellungen, also centripetale Einwirkungen von allerkleinster kinetischer Valenz oder allerkleinste intramoleculare, scheinbar autochthone, Verschiebungen der Gewebstheile, Nachschwingungen, deren äusserer Anlass längst verschwunden ist oder sein kann, dazu genügen, eine centrifugale periphere Massenverschiebung in verschiedenen Organen zu liefern, die für uns die Grundlage der Symptome der Seekrankheit bildet.

Für die Anschauung, dass centripetale optische Erregungen nicht ausschliesslich massgebend sind, erbringt die häufig genug beobachtete Thatsache, dass alle Erscheinungen auch bei geschlossenen Augen und ohne äussere Lichtwirkungen ausgelöst werden können, den sicheren Beweis.

Während es sich bei solchen Zuständen gewöhnlich um eine Kette von Vorgängen handelt, die ausserhalb unseres Organismus beginnt, d. h. sicher durch einen von aussen kommenden Sinneseindruck ausgelöst wird, gibt es eine Reihe anderer Formen der Erregung, wo die Auslösungsvorgänge für die abnorme Mechanik der Vorstellungen von einer endosomatisch beginnenden Beeinflussung des Gehirns selbst herrühren, wo also das erste Glied der Erregung scheinbar im Innern des Organismus, vielleicht des Gehirns selbst, zu suchen ist. So stören Anomalieen der Arbeit innerer Organe durch centripetal fortgepflanzte Wellen die Arbeit (den Tonus) des Gehirns; es beeinflussen z. B. Erregungen sensibler Nerven bei Koliken den mittleren Tonus des Gehirns, der dem normalen Bewusstsein entspricht, und verursachen demgemäss Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen. Mit vollem Rechte gehört auch in diese Classe der Erscheinungen das der Seekrankheit vollkommen analoge Bild der bei manchen Personen durch heftige Erregungen charakterisirten Bandwurmkrankheit.

Endlich sind Störungen der Versorgung des Gehirns mit Blut- oder Nervenenergie bei constitutionellen und localen Er-

krankungen zu erwähnen, Zustände, die sich bekanntlich häufig durch Schwindel, Flimmerskotom, Brechreiz etc. charakterisiren, sowie die Intoxication mit Alkohol oder Tabak,[1]) alles Factoren, welche die Möglichkeit, den gewöhnlichen Tonus zu erhalten, ungünstig beeinflussen, und darum zu Reiz- oder Lähmungserscheinungen in der wesentlichen und ausserwesentlichen Arbeit verschiedener Organe führen, zu Aeusserungen, die mit denen der Seekrankheit identisch sind.

III. Disposition und prädisponirende Momente.

Wir kommen also zu dem Schlusse, dass die Seekrankheit als eine vorübergehende Unfähigkeit aufgefasst werden muss, unter gewissen äusseren Einflüssen vermittelst der gewöhnlichen reflectorischen oder vom Willen ausgelösten Massnahmen, das mittlere Gleichgewicht und somit die normale Function zu erhalten, d. h. die durch die mittlere Oberflächenspannung repräsentirten gegenseitigen räumlichen Beziehungen der Schwingungsrichtung, Schwingungsgrösse und Spannung der zu Geweben und Organen zusammengefassten kleineren und grösseren Einheiten des Körpers in normaler Weise zu reguliren. Aus der Auffassung aber, dass die Seekrankheit auf einer temporären Verschiebung des molecularen respective intermolecularen Gleichgewichtes, einer gewissen Veränderung des Aggregatzustandes, einer temporären (dynamischen) Desintegration beruht, kann man ohne Weiteres folgern, dass alle Lebewesen zur Seekrankheit disponirt sein müssen, und zwar umsomehr, je grösser die Anforderungen sind, die an die zur Erhaltung des inneren und äusseren Gleichgewichtes nöthigen Einrichtungen gestellt werden, also je höher organisirt die Species der Organismen, oder je höher die Stufe der individuellen Entwicklung des einzelnen Wesens ist. Dabei ist nicht ausser Acht zu lassen, dass natürlich noch mannigfache Einflüsse, wie Gewöhnung, Willenskraft, Bewusstsein, Erregbarkeit, den Grad der Disposition, die Fähigkeit, leicht in besondere Schwingungen versetzt zu werden oder leicht Schwingungen zu hemmen, wesentlich mitbestimmen.

In der That lehrt die Beobachtung, dass alle Thierclassen in gleicher Weise von der Seekrankheit befallen werden. Erscheinungen,

---

[1]) Der Genuss der ersten Cigarre pflegt ja nach der Aussage aller Erfahrenen einen Symptomencomplex zu schaffen, den man als höheres Stadium der Seekrankheit bezeichnen muss.

die als Seekrankheit bezeichnet werden müssen, werden namentlich bei Hunden, Vögeln und Pferden beobachtet. Letztere leiden sehr daran; sie lassen die Köpfe hängen, zeigen keine Fresslust und magern schnell ab. Allerdings mag bei diesen Thieren die etwas ungewöhnliche Art und Weise, wie sie in der Regel an Bord befördert werden, das lange Verweilen und die besondere Fesselung in engen Räumen, die Art der Verpflegung und des Trinkwassers viel zu den abnormen Erscheinungen, die sie bei stürmischer See bieten, beitragen. Dass wilde Thiere und Affen erkranken, berichten ebenfalls viele Beobachter.

Auch Pflanzen würden wohl den beständigen mechanischen Erschütterungen von einer bestimmten Grösse und Dauer nicht widerstehen können; doch fehlen darüber meines Wissens Beobachtungen.

Bekannt ist ja auch, dass die Vermehrung von Mikrobien bei starker mechanischer Erschütterung, beim Centrifugiren etc., sehr gestört, ja ganz verhindert wird, ein Beweis dafür, dass alle solche ungewöhnlichen Impulse, die nur durch Aufwendung aller Energie des Organismus vermindert, aber nicht paralysirt werden, Impulse, die nur durch besondere Arbeit für die Erhaltung der gefährdeten Oberflächenspannung, also unter wesentlicher Veränderung der ausserwesentlichen Leistung, ausgeglichen werden müssen, eine beträchtliche Störung für jeden Organismus repräsentiren.

Ebenso haben die Erscheinungen des Geotropismus und ähnliche Vorgänge, bei denen die Richtung eines Hauptstromes für das Gleichgewicht eine grosse Rolle spielt, eine Verwandtschaft mit den uns hier beschäftigenden Zuständen, die man als Kinetosen bezeichnen könnte.

Unter den Menschen scheinen nur sehr wenige immun zu sein, und auch bei diesen ist es fraglich, ob diese Immunität unter allen Verhältnissen gilt, ob nicht doch auch diese Bevorzugten unter Umständen, wenn das Schiff völlig zur Beute unregelmässiger Schwankungen wird, der Seekrankheit zum Opfer fallen. Gestehen doch bekanntlich sogar alte erfahrene Seeleute ein, in solchen Fällen nicht ganz frei zu bleiben. Eine Schätzung, wie gross etwa die Zahl solcher völlig oder nahezu völlig immuner Personen procentualiter sein dürfte, ist natürlich sehr schwierig, da auch der anscheinend nicht Anfällige doch wieder unter besonders ungünstigen Umständen befallen werden könnte, wie ja auch Personen, die gegen Infectionskrankheiten gefestigt scheinen, schliesslich einmal inficirt werden. Gegenüber diesen Seefesten gibt es eine Reihe von Personen, die sich nie an die Schwankungen des Schiffes gewöhnen und, so lange die See bewegt ist, an mehr oder weniger schweren Erscheinungen leiden, was aber nicht zu hindern scheint, dass aus solchen Opfern berühmte Seehelden werden, wie das Beispiel Nelson's und Tegetthoff's beweist.

Natürlich gehört in diese Kategorie ungewöhnlicher Empfindlichkeit nur eine Minderzahl: die meisten Menschen leiden nicht einmal

während der ganzen Dauer stürmischer See, sondern nur stunden-, unter Umständen allerdings auch mehrere Tage lang, bis allmälig Accommodation eintritt. Auch ist die Schwere der Erscheinungen selbst bei Denjenigen, die stets für längere oder kürzere Dauer eine Beute der Seekrankheit werden, sehr verschieden; vom einfachen Gefühl der Depression, der Launenhaftigkeit, der Abgespanntheit bis zum Gefühl einer so vollkommenen Hilflosigkeit, dass der Untergang des Schiffes vielleicht als Wohlthat begrüsst werden würde, von leichter Uebelkeit bis zum heftigsten Erbrechen sind alle Grade vertreten.

Frauen erkranken unverhältnissmässig häufiger als Männer, und zwar stimmen alle Schriftsteller darin überein, dass nicht gerade die schwächlichen und kranken Frauen, sondern ganz besonders die nervösen und hysterischen leicht befallen werden, Personen, deren Nervensystem besonders leicht erregbar ist, oder mit anderen Worten, Personen, bei denen es schon in der Norm schwer gelingt, die wechselnden Schwingungen der den Körper bildenden kleinsten Einheiten in dem mittleren Gleichgewichte zu erhalten, das den rationellen Gebrauch der Kräfte und das Ausbleiben wechselnder, oft entgegengesetzter, Strömungen, Vorstellungen und Willensacte garantirt.

Jedenfalls kommen bei Frauen auch andere Factoren, wie der Zustand der Ernährung und Verdauung, die häufiger vorhandene Anämie und Verstopfung, die menstruellen Verhältnisse und eventuell die Gravidität in Betracht. Vielleicht spielt auch gerade hier die psychische Depression, die so Viele angesichts des unendlichen Meeres ergreift, eine besondere Rolle.

Die psychischen depressiven Einwirkungen erleichtern auch bei Männern den Ausbruch der Seekrankheit; nicht minder thun es unregelmässige Verdauung, schlechte Ernährung und Excesse in Baccho, die der Fahrt auf dem schwankenden Schiffe direct vorhergegangen sind. Auch eine lange Eisenbahnfahrt, von der man sich direct auf das Schiff begibt, und habituelle Schlaflosigkeit scheint die Prädisposition zu erhöhen. Der vollkommen nüchterne Zustand ist aber mindestens ebenso schädlich, wie die Ueberfüllung des Magens.

Einige Beobachter behaupten, dass Geisteskranke immun seien: mir fehlen darüber eigene Erfahrungen. Dass sie weniger disponirt sein mögen, scheint mir deswegen wahrscheinlich, weil anzunehmen ist, dass sich ihr Körper ja im Verlaufe der Krankheit schon daran gewöhnt haben muss, sich den mannigfachsten und wesentlichsten Schwankungen der Lebensbedingungen und Impulse zu adaptiren, die von der anormalen Verbindung der Sinneseindrücke, den wechselnden Vorstellungen und perversen Willensactionen abhängen. Der grössere oder geringere Grad des Bewusstseins oder die mehr oder minder grosse Integrität der sonstigen Functionen scheint dabei allerdings eine geringe Rolle zu

spielen; denn auch Geistesgestörte zeigen das Gefühl der Furcht in ungewohnter Lage häufig schon ganz ungerechtfertigt, und zudem ist für einen grossen Theil der Erscheinungen das völlige Bewusstsein ja nicht nothwendig.

James hat behauptet, dass auch Taubstumme gegen die Seekrankheit immun seien, vielleicht mehr auf Grund der Theorie von dem Einflusse der halbzirkelförmigen Canäle auf das Gleichgewicht, als auf eine genügende Erfahrung gestützt; andere Beobachter haben seine Angaben nicht bestätigen können.

Auffallend ist die Immunität gewisser Lebensalter. Greise sollen eine gewisse Seefestigkeit besitzen, wie namentlich Männicke hervorhebt; doch kann man hier durchaus nicht von einer Gesetzmässigkeit reden.

Ein besonderes Interesse verdient zweifellos das Verhalten von Säuglingen und ganz kleinen Kindern; denn die überwiegende Anzahl der Autoren stimmt darin überein, dass Seekrankheit hier äusserst selten ist. Riese, der besonders auf diesen Punkt geachtet zu haben angibt, erklärt als Resultat seiner Beobachtungen, dass er niemals einen seekranken Säugling gesehen habe, und vermuthet, dass die entgegenstehenden Behauptungen von einer Verwechslung gewisser Krankheitsäusserungen mit der Seekrankheit herrühren, da ja Säuglinge häufig schon in Folge einer leichten Veränderung der Nahrung, namentlich wenn die Mütter erkranken, Verdauungsstörungen und davon herrührende beträchtliche Indisposition zeigen, Störungen, die in der That mit denen der Seekrankheit grosse Aehnlichkeit haben können.

Nach meinen Erfahrungen kann ich die Auffassung Riese's nicht für ganz zutreffend halten; denn ich habe beobachtet, dass Säuglinge, die constant nicht mit Muttermilch ernährt wurden, bei ruhiger See ganz gesund erschienen, aber bei unruhiger See die Köpfe hängen liessen und ganz eigenthümlich verfallen aussahen, während sie in ganz ähnlicher Weise, wie die Erwachsenen ihr Befinden änderten, sobald das Gleichgewicht der Schiffsbewegung wieder hergestellt war. Dieses nicht misszudeutende Verhalten hat mir die, wie ich glaube, berechtigte Ueberzeugung gegeben, dass die in solchen Fällen beobachteten Störungen während der Periode der stärksten Schiffsschwankungen als charakteristische Symptome der Seekrankheit betrachtet werden müssen, obwohl sich ja nicht leugnen lässt, dass verschiedene Krankheiten der Säuglinge, namentlich die von Dyspepsie herrührenden, unter demselben Bilde des Unbehagens und des Darniederliegens der Kräfte verlaufen können.

Wenn auch Fälle von Erkrankung bei Säuglingen jedenfalls vorkommen, so kann man doch mit vollem Rechte behaupten, dass von allen Kategorieen von Menschen Säuglinge am wenigsten von der Krankheit befallen werden, und man macht nicht mit Unrecht auf die grossen Contraste zwischen der schwerkranken, apathischen Mutter, und dem ruhig spielenden Säugling aufmerksam.

Erklärungen für diese Thatsache sind vom Standpunkte der jeweils angenommenen Theorieen aus in Menge gegeben worden. Man hat — in blinder Anhängerschaft an die psychische Theorie — sogar die Unbekanntschaft der kleinen Wesen mit den Gefahren der Seereise als wesentlichen Factor der Immunität angesehen und angenommen, dass den kleinen Wesen das Schaukeln des Schiffes sogar Vergnügen bereite, mit Unrecht, da gerade grössere Kinder, die sehr gern schaukeln, anfänglich nicht selten am stärksten von der Seekrankheit befallen werden, und da, wie wir weiterhin noch sehen werden, die eigentliche Furcht vor der Gefahr oder den ungewohnten Verhältnissen durchgehends nur eine geringe Rolle bei dem Ausbruch der Erkrankung spielt.

Auch die relative Grösse des Herzens und der Leber der Säuglinge hat man ins Feld geführt, sowie die Thatsache, dass Säuglinge gewöhnlich von den Müttern oder Ammen so fest umschlungen gehalten werden, dass sich die Bewegungen des Schiffes auf sie nur geschwächt übertragen. In der That hat letztere Annahme auf den ersten Blick insofern etwas Bestrickendes, als ja ein Theil der Schwankungen schon durch die Bestrebungen des Trägers, sich im Gleichgewichte zu halten, compensirt wird, sich also viel weniger auf den, noch dazu kleinen, getragenen Gegenstand fortpflanzen kann. Aber diese, wohl von der Betrachtung der Aufhängung einer Schiffslampe eingegebene, Erklärung kann doch nicht für alle Fälle ausreichen, da einmal die Träger sich ja selbst im Gleichgewichte erhalten müssen, also auf ihre Last nicht immer achten können, und da auch Säuglinge, die in der Koje frei sitzend spielen, ebenso immun bleiben.

Fonssagrives sieht in dem Offenstehen der Fontanellen, durch das ein besserer Ausgleich der Schwingungen des Schädelinhaltes ermöglicht werde, einen wesentlichen Factor der Immunität der Säuglinge, während man doch gerade glauben sollte, dass dadurch die Verschiebung erst recht beträchtlich werde.

Uns scheinen mehrere Umstände für die Erklärung der beträchtlichen Immunität des Säuglings von Wichtigkeit zu sein. Einmal die grosse Fähigkeit des Säuglings, mit Leichtigkeit den Tonus der Organe zu erhalten, da alle Kräfte des Säuglings, der weniger ausserwesentliche Arbeit zu leisten hat, und dessen Gehirn namentlich frei ist von solchen Anforderungen, die zu Willensactionen führen, für die Erhaltung des Tonus disponibel bleiben. Mit anderen Worten: Die Ausbildung des der psychischen Function dienenden Theiles des Nervensystems, des Centralapparates für die gleichartige, zweckmässige Regulirung der Beziehungen aller Theile zur Aussenwelt, steht auf einer geringen Stufe, so lange die Inanspruchnahme für ausserwesentliche Arbeit minimal ist, d. h. so lange die Mutter den grössten Theil dieser Arbeit leistet, das Kind trägt, es warm kleidet, das Ernährungsmaterial herbeiführt u. s. w.

Zweitens ist wohl von Bedeutung die Körpergestalt und Haltung der Säuglinge, deren Extremitäten dem Rumpfe gewöhnlich sehr stark genähert sind, so dass der Körper sich mehr der Kugelgestalt annähert, bei der die Erhaltung der Oberflächenspannung und der gegenseitigen Beziehungen der Theile am leichtesten ist, weil alle äusseren Impulse ziemlich gleich nach allen Richtungen hin wirken. Dazu kommt noch, dass die Leber relativ gross ist, so dass der Rumpf viel einheitlicher schwingt als beim Erwachsenen und auch beim grösseren Kinde, dessen Extremitäten ausserdem besonders

beweglich und relativ lang sind, also besondere Einheiten für sich bilden. Je weniger Selbstständigkeit aber die verschiedenen Theile und Organe des Körpers haben, je geringer ihre besondere Schwingungsfähigkeit und ihre Schwingungsdauer ist, je einheitlicher sich alle Bewegungen auf die Gesammtheit übertragen, umso geringer müssen die speciellen, von der Beeinflussung des gesammten Organismus abweichenden, Verschiebungen der kleinsten Theilchen und der kleineren Complexe ausfallen, wie ja auch beim Erwachsenen im Liegen, wo die Schwingungsachse kürzer ist, und durch Anziehen der Extremitäten an den Rumpf die Schwingungseinheit des Organismus leichter gewahrt werden kann, die Störungen weitaus unbedeutender sind, als im Stehen.

IV. Specielle ätiologische Einwirkungen.

So einfach auf den ersten Blick die Aetiologie der Seekrankheit erscheint, da das classische Bild ja nur bei mehr oder weniger heftigen Schwankungen des Schiffes auftritt, so hat man doch ausser diesem Factor noch einer Reihe von Einflüssen eine so grosse isolirte Bedeutung zugemessen, dass man einzelne sogar zur Grundlage einer besonderen Theorie machen zu müssen glaubte, ganz uneingedenk des Umstandes, dass es sich doch hier im günstigsten Falle nur um begleitende Factoren handeln kann, die gegenüber dem einzigen constanten Factor, der Schaukelbewegung des Schiffes, so wenig in Betracht kommen können, wie irgend welche neuen hypothetischen Momente zur Erklärung der ähnlichen Störungen bei den einfachen Schaukelbewegungen auf dem Festlande. Wir werden bei der Kritik der Theorieen darauf noch näher einzugehen haben und haben bereits oben erwähnt, dass nach einzelnen Autoren das Gefühl der Furcht und der abnormen Gesichtswahrnehmungen beim Schwanken des Horizonts einflussreicher sein sollte, als die reellen Stösse, die der Körper durch die pendelnden Bewegungen des Schiffes erfährt.

Andere Autoren haben sogar eine Autointoxication angeschuldigt, die ihren Grund in mangelnder Function der Nieren oder der Lunge finden soll; es müsste sich also hier um Vorgänge handeln, wie bei der Urämie oder der Insufficienz der Lunge, bei hochgradigem Emphysem, allgemeiner Pneumonie etc. Auch eine Art von Vergiftung durch zerstäubtes und von der Schleimhaut der Athmungsorgane aufgenommenes Seewasser soll eine Rolle spielen.

Es ist natürlich leicht, solche Hypothesen durchaus oder wenigstens in ihrer Allgemeingiltigkeit zurückzuweisen, da eine grosse Reihe von Schwerkranken eben durchaus keine Veränderung in der Thätigkeit der Nieren oder

Lunge zeigt; denn die bisweilen beobachtete Verminderung der Harnmenge geht in der überwiegenden Anzahl der Fälle mit dem Wasserverluste durch profusen kalten Schweiss oder durch Erbrechen parallel. Auch ist die Verminderung der wässerigen Bestandtheile des Urins, wenn sie überhaupt zu Stande kommt, durchaus nicht identisch mit der Retention von Harnbestandtheilen im Blute; sie entspricht nicht einmal immer einer stärkeren Concentration des Blutes, sondern nur einer geringeren Wasserzugabe in der Niere respective einer stärkeren mechanischen Arbeit des Organs, das auch die in minder reichlicher Flüssigkeit gelösten Stoffe hinausschafft. Von Lungeninsufficienz und Kohlensäureintoxication, die sich ja vor Allem durch Cyanose schnell geltend machen müssten, haben andere Beobachter und auch ich bei keinem Kranken etwas gesehen; denn die Kranken sind weder kurzathmig noch athmen sie ausser der Periode der Brechbewegungen abnorm tief und schnell. Die directe, abnorm grosse und darum schädliche, Aufnahme von zerstäubtem Salzwasser, also eine Intoxication durch Inhalation, kann natürlich bei Kranken, die bei verschlossenem Fenster in der Cabine liegen, überhaupt ausgeschlossen werden; auch ist anzunehmen, dass in Inhalationsräumen oder am Strande des lebhaft bewegten Meeres mindestens ebensoviel Salzwasser in die Athmungswege gelangt, wie auf den Schiffen, ganz abgesehen davon, dass die Krankheit oft schon bei den ersten Bewegungen des Schiffes ausbricht, wo von der Aufnahme grösserer Mengen von Wasserstaub nicht die Rede sein kann.

Es bleibt nun, da die Schaukelbewegung als einziger oder wesentlichster Factor der Erkrankung angesehen werden muss, nur noch übrig, festzustellen, welche Form der abnormen Bewegung des Schiffes in der grössten Anzahl von Fällen und bei weniger Disponirten den Anfall auslöst. Es kann nach eigener Erfahrung kein Zweifel darüber bestehen, dass am einflussreichsten die Form der ungleichmässigen Bewegung ist, bei der das Schiff in Folge unregelmässiger Wellenstösse sich um verschiedene Achsen dreht, also eine Art von schrauben- oder spiralförmiger Bewegung zeigt, und dieser äusserst intensiven Bewegung, die man in der nautischen Sprache als Schlingern bezeichnet, schreiben auch alle Autoren, sowie Alle, die an Seekrankheit gelitten haben, einstimmig die unangenehmste Einwirkung auf den menschlichen Organismus zu.

Eine der modernen Constructionen des Caroussels — die sogenannte Crinoline — gibt vermittelst eines einfachen Mechanismus eine sehr naturgetreue Nachahmung dieser eigenthümlichen, schraubenförmig fortschreitenden, Schaukelbewegung mit relativ hohen Oscillationen über dem Horizont. Die mit äusseren Sitzen versehene, in der gebräuchlichen Weise aufgehängte Glocke (Crinoline) wird vermittelst eines im Innern befindlichen Seiles abwechselnd um ihre Längsachse gedreht und periodisch nach abwärts gezogen, so dass etwa eine schraubenförmige Schaukelbewegung mit recht beträchtlicher Höhe der Windungen resultirt.

Nicht viel weniger wirkungsvoll ist die als Stampfen bezeichnete Bewegung, bei der das Schiff um seine Querachse, die die beiden Borde verbindende Linie, schwingt, während die als Rollen bezeichnete Be-

wegung, wobei das Schiff um seine Längsachse pendelt, auch bei grosser Intensität und schnellem Wechsel der Schwingungen bei auffallend vielen Personen, zu denen ich selbst gehöre, fast wirkungslos ist. Diese Bewegung ist nur insofern unangenehm, als man in der Koje beständig hin- und herrollt und schwer Gelegenheit findet, zu schlafen; aber die besonders unangenehmen Sensationen und motorischen Erregungen, die den Ausbruch der wirklichen Seekrankheit bedingen, bleiben bei dieser Form des Schaukelns, bei der das Schiff gewöhnlich von relativ kurzen Wellen senkrecht zur Längsachse getroffen wird, aus.

Die meisten Autoren stimmen ferner darin überein, dass beim Schaukeln vor Allem das Fallen des Körpers — wenn das Schiff am Ende der Aufwärtsbewegung in die Tiefe zu sinken scheint — die so sehr gefürchtete unangenehme Empfindung im Epigastrium hervorruft, die bei den Meisten sofort Uebelkeit und bei mehrfacher Wiederholung Würgen und Brechen auslöst; doch haben recht viele Personen auch im Beginne des Aufsteigens dieselbe oder wenigstens eine annähernd unangenehme Empfindung. Mir scheint übrigens nach persönlicher Anschauung nicht gerade der Augenblick des Fallens, sondern die plötzliche Hemmung der Aufwärts- oder Abwärtsbewegung von Einfluss zu sein, aber das Zeitmoment, in dem sich die Bewegung umkehrt, ist eben so kurz, dass die Empfindung der Hemmung auch schon mit dem Bewusstwerden des Fallens zusammentrifft.

Dass die plötzliche Hemmung einer intensiven Bewegung auch ohne nachfolgendes Fallen eine Rolle spielt, scheint mir das unangenehme Gefühl zu beweisen, das man in einem in schneller Fahrt plötzlich gehemmten Eisenbahnzuge, ja sogar in einem plötzlich gehemmten Fahrzeuge der Strassenbahn empfindet, wo doch nicht vom Fallen, sondern nur von einem plötzlichen, nicht einmal immer zur heftigen Rückwärtsbewegung führenden, Rückpralle die Rede sein kann. Bei den schnell sich bewegenden Elevatoren (Lifts) zeigt sich ein kurzdauerndes unangenehmes Gefühl stets im Beginne der Fahrt nach aufwärts und kehrt in verstärktem Masse bei plötzlichem Stillstande des Fahrzeuges wieder. Auch im Augenblicke des Beginnes der Fahrt nach abwärts ist die unbehagliche Empfindung sehr bedeutend; besonders stark ist sie für mich — und viele Andere — wenn der Apparat am Ende der Fahrt plötzlich in seiner Geschwindigkeit gehemmt wird. Aus diesen Beobachtungen würde der Schluss folgen, dass die Bewegung an sich und die Hemmung in gleicher Weise unangenehme Sensationen hervorrufen, dass also der unvermittelte Uebergang aus einer Gleichgewichtslage in die andere, also nicht die Winkelgeschwindigkeit, sondern die Winkelbeschleunigung — wenn man bei geradlinig fortschreitender Bewegung diese Bezeichnung gebrauchen darf — einflussreich ist, wie dies schon Mach bei seinen bekannten Versuchen angegeben hat.

Wegen der Thatsache, dass bei den Schwankungen des Schiffes, wie bei den Schaukelbewegungen auf dem Festlande, das unangenehme Gefühl im Augenblicke des Fallens am stärksten ist, hat Pollard die

Seekrankheit direct von dem Bewusstsein der Abwesenheit einer Unterlage (Want of support) abgeleitet, eine Auffassung, die eben die Intervention des Bewusstseins oder, richtiger, eines steten Bewusstseins der Unterlage voraussetzt und darum nicht für alle Zwecke zutrifft, geschweige denn eine ausreichende Erklärung für die Summe aller Erscheinungen geben kann, obwohl sich ja nicht leugnen lässt, dass dieses Gefühl, das der sehr unangenehmen Empfindung des Fallens im Schlafe sehr ähnlich ist, die ohnehin starke mechanische Einwirkung auf den Körper durch den Zutritt starker psychischer Erregungen wesentlich zu verstärken geeignet ist.

Wenn man im Schlafe zu fallen glaubt, so kann natürlich von reellen Impulsen, d. h. den für Massenbewegung genügenden Mengen lebendiger Energie, die proportional der Höhe des Falles sind, nicht die Rede sein, aber die Signale, die sonst den Fall anzeigen, die Erschütterungen (Schwankungen und Schwingungen), die als Wellen diese Verschiebung einleiten, müssen vorhanden sein. Das Gefühl des Fallens im Schlafe hängt also vor Allem von dem plötzlichen anormalen Bewusstwerden einer Lösung der Oberflächenspannung (Erschlaffung der Glieder) ab, und dieser ungewohnte Impuls repräsentirt eben die Wellen, die sonst dem Fallenden die totale Veränderung der gewöhnlichen Grundlage der Stabilisirung anzeigen; es ändert sich die Oberflächenspannung, die unter Voraussetzung einer Stabilisirung im Raume (in der Richtung nach unten) die Erhaltung eines einheitlichen Schwerpunktes (richtiger Mittelpunktes für die Aggregirung der Theile zum Körper) bewirkt.

V. Specielle Symptomatologie.

Obwohl, wie wir bereits hervorgehoben haben, die Erkrankung auch im Schlafe ausbrechen kann, also das Brwusstsein primär keine Rolle spielt, so stehen doch in dem Symptomenbilde die rein psychischen Erscheinungen und die von ihnen ausgelösten Symptome so im Vordergrunde, dass man die Schilderung mit ihnen beginnen muss. Das erste Zeichen der Erkrankung findet sich bei empfindlichen Leuten schon, bevor deutliche Schwankungen des Schiffes eintreten. Es ist schwer, das eigenthümliche leichte Unbehagen zu schildern, das auch den befällt, der sich sonst zu beherrschen im Stande ist, der sich aber nicht beherrschen kann, da ihm die Natur und Ursache der Störung noch nicht recht zum Bewusstsein kommt, und da wohl auch die beständige Dauer der Einwirkung jede einflussreiche hemmende Reaction erschwert.

Der Redselige verliert die Lust an der Unterhaltung; dem fremder Sprachen Kundigen fällt es schwer, sich in ihnen auszudrücken; dem am Denkarbeit Gewöhnten erscheint es unmöglich, sich überhaupt mit

ernsthaften Gegenständen zu beschäftigen; schliesslich strengt den so Afficirten schon das Zuhören und Lesen an, aber ein wohlthätiger Schlaf stellt sich trotz aller Abspannung, ja Müdigkeit, nicht ein. Dieser Mangel an Interesse steigert sich immer mehr und mehr, die Anstrengungen, die Müdigkeit und Apathie zu beherrschen, nehmen immer mehr und mehr zu, und wenn nun die Schaukelbewegungen des Schiffes wirklich stark werden, so tritt mit einem Schlage der schreckliche Zustand ein, wo alle Reize der Seefahrt plötzlich in den Hintergrund treten, wo der Mensch in vollkommener Hilflosigkeit oder, um das viel citirte Wort zu brauchen, in seines Nichts durchbohrendem Gefühle, das Ende der Qualen, vielleicht das Ende des Daseins herbeiwünscht, wenn er sich überhaupt noch zu einem Wunsche aufraffen kann.

Die aus der Beeinflussung der psychischen und intellectuellen Sphäre resultirenden Hauptzüge im Krankheitsbilde sind von Riese im Anschlusse an die Darstellungen Männicke's, Steinbach's und Anderer so treffend geschildert worden, dass wir uns nicht versagen können, diese Schilderung hier wiederzugeben:

»Die Vorstellungen sind ausserordentlich matt und die Phantasie erschrecklich träge. Bleierne Trägheit lähmt auch die Glieder; eine bodenlose Interesselosigkeit hat sich unserer bemächtigt, eine grenzenlose Blasirtheit, in welcher nichts, was uns interessirte, irgend welchen Reiz auf uns auszuüben vermag. Die ganze Welt scheint Grau in Grau gemalt; es ist eine vollständige Paralyse der Lebenslust. Dies ist das Stadium, wo der Mensch am liebsten allein ist, wo er jeder Conversation ausweicht und schon in seinem conventionellen Standpunkte zu wanken beginnt. Mühsam sucht er noch den Gesetzen der Höflichkeit zu folgen und Theilnahme an der menschlichen Gesellschaft zu erheucheln oder über einen Scherz zu lächeln, aber sein Gesicht, dessen Blässe mittlerweile mit dem seiner Gedanken zu wetteifern beginnt — denn es reiht sich jetzt eine zweite Symptomenreihe an die psychischen — hat einen eigenthümlich starren Ausdruck erlangt, und sein Lächeln straft ihn Lügen; es ist ein Risor sardonicus, eine wahre Caricatur auf die Lustigkeit. Es liegt in diesem Zustand, in diesem vergeblichen Ankämpfen, welches für die beginnende Seekrankheit charakteristisch ist, gerade die eigenthümliche Komik, welche dieselbe zum Schaden ihrer Opfer nicht verleugnen kann und die besonders an dem Starken und Selbstbewussten hervortritt. Gerade an ihm hat der allmälige Uebergang von stolzester renommistischer Sicherheit durch stillen Zweifel an den eigenen Kräften zur demüthigsten Ergebung etwas ungemein Komisches für den, welcher nicht im Banne der Krankheit steht. Man sieht, wie immer mehr und mehr der Versuch, das Gefühl der persönlichen Würde auch in der äusseren Haltung auszuprägen, aufgegeben wird, und wie die stolzeste

Gestalt zu einem kläglichen Bilde des Jammers zusammensinkt. Das Gesicht bekommt durch jenes Erstarren des Muskelspieles, wie es Steinbach bezeichnet, etwas Fremdartiges, was man schwer beschreiben kann, etwas Wachsfigurenartiges; es ist, als wäre jeder geistige Zug aus dem Gesichte gewichen und nur gewissermassen die Maske desselben geblieben. Gut bekannte Gesichter kommen uns in diesem Zustand fremd vor, am fremdartigsten dasjenige, welches uns der Spiegel zeigt.« (Wir möchten aus eigener Erfahrung hinzufügen: Falls man überhaupt noch den Willen und die Lust besitzt, aufzustehen und in einen Spiegel zu blicken.)

Die Starre des Gesichtes kann nicht, wie Riese u. A. annehmen, blos von der Fixation der Bulbi herrühren, die übrigens nicht constant und meist auf den Brechact beschränkt ist; denn sie besteht auch fort, wenn die Augenbewegungen relativ lebhaft sind. Sie ist der, im Gesicht besonders prägnante, Ausdruck einer einseitigen Veränderung des mittleren Tonus der Muskeln, einer Art von präcontractiler Spannung, die gewisse abnorme Erregungszustände charakterisirt. Man findet diese Veränderung besonders ausgeprägt bei denen, die an einer schreckhaften Vorstellung leiden, und bei intensiven Schmerzanfällen. Namentlich Kranke mit schweren Unterleibsleiden (Ileus, Kolik, Harnverhaltung, leichter Urämie) zeigen diese maskenartige Starre der Gesichtszüge, eigenthümliche Längsfalten der Stirn über der Nasenwurzel etc., Zustände, die aber, um es noch einmal zu wiederholen, nicht von einer eigentlichen Contractur, also von einer Annäherung der Endpunkte der Muskeln, sondern nur von einer Veränderung der Oberflächenspannung der Muskeln, einem Uebergangsstadium zur Starre der Gesichtszüge des Todten, herrührt. Diese Starre ist das Vorstadium jeder maximalen Contraction, aber ebensowenig identisch mit Contraction, wie die postsystolische Erschlaffung (Diastole) gleich ist der Erschlaffung des Muskels bei Lähmung (Dilatation).

Die Willenlosigkeit geht dann oft so weit, dass Kranke, deren Sauberkeit und Rücksichtnahme unter normalen Verhältnissen peinlich genannt werden kann, im Stadium schwerer Erkrankung keine Rücksicht darauf nehmen, mit ihren Entleerungen ihre eigenen Kleider zu beschmutzen, ja, dass sie nicht Rücksicht auf die Umgebung nehmen und sich nicht einmal entschuldigen, wenn sie coram publico die Sitze und Fussböden, ja die Umstehenden, besudeln. Uebrigens hängt auch hier sehr viel vom Temperamente ab, und das allgemeine Bestreben geht wohl dahin, sich beim ersten Ausbruche der Erkrankung dem Anblicke der Nebenmenschen möglichst zu entziehen, und nur in extremen Fällen, wenn sich des Kranken eine totale Willens- und Rathlosigkeit, eine Art von Benommenheit, bemächtigt hat, werden die Gefühle der Scham, ja selbst der Mutterliebe, völlig ausser Acht gelassen.

Dass auf offener See auch ohne die Intervention der Seekrankheit acute Angstzustände vorkommen, und dass Melancholiker oder Sentimentale auch bei ruhiger See im überwältigenden Gefühle der grossen Oede eine Verstärkung der sonstigen deprimirenden Gefühle bekommen,

ist ja bekannt. Dasselbe Gefühl bemächtigt sich der meisten Menschen auch auf Steppen und in der Wüste, in grossen Wäldern und auf hohen Bergen, von denen aus man eine unübersehbare Kette von Gipfeln überschaut; aber diese tiefe Empfindung der Einsamkeit, dieses Bewusstsein der Kleinheit des Menschen gegenüber der Unendlichkeit der Aussenwelt, hat nichts zu thun mit eigentlichen Angstzuständen, wie sie bei der Seekrankheit, beim Herunterblicken von einem hohen Thurme etc. vorkommen.

Selbstmorde in Folge von Seekrankheit scheinen nicht vorzukommen, wahrscheinlich wegen der Willenslosigkeit, in der sich der Schwerkranke befindet, und weil man trotz aller Beschwerden doch die Aussicht auf Befreiung nach kurzer Frist hat.

Die Angstgefühle bei der Seekrankheit sind ähnlich denen, die jedem Brechacte vorausgehen, und ähneln sehr den Angstzuständen bei Magenkrankheiten, bei Bandwurmleiden, bei Nicotinvergiftung etc. Meist besteht eine grosse Hyperästhesie gegen die verschiedensten Reize, wie das ja im Stadium einer solchen nervösen Erregbarkeit nichts Seltenes ist. Die bekannte Empfindlichkeit nervöser Personen gegen üble Gerüche findet sich während der Seekrankheit aber auch bei Personen, die sonst nicht an perversen Geruchsempfindungen leiden, in hohem Masse; ebenso die Empfindlichkeit gegen Musik und Geräusche, namentlich rhythmische, wie z. B. die Bewegung der Schiffsschraube etc.

Kopfschmerzen sind nicht häufig; indessen verhalten sich die verschiedenen Individuen hier ganz verschieden, und wer im gewöhnlichen Leben häufig an abnormen Sensationen im Kopfe leidet, wird auch auf See besonders von Kopfschmerzen geplagt. Jedenfalls dürfen aber, wie wir gleich bemerken wollen, Brechneigung, Uebelkeit, Speichelfluss nicht oder nur in geringem Masse als Folge der Hyperästhesie der Kopfnerven oder der Anämisirung oder besonderen Reizung des Gehirns betrachtet werden, da sie auch vorhanden sind, wenn eigentliche Kopfschmerzen fehlen, und da wiederum die Kopfschmerzen heftig sein können, wo jede Störung des Verdauungsapparates fehlt. Jedenfalls haben wir auch Patienten, die über sehr heftige Kopfschmerzen klagten, mit Appetit essen sehen.

Schwindelgefühle sind nicht immer mit Kopfschmerz combinirt, aber häufig mit Störungen des Magen-Darmtractus verbunden, so dass man annehmen darf, dass sie mit letzteren häufig in causalem Zusammenhange stehen, ihnen wahrscheinlich coordinirt sind.

Mit demselben Rechte, wie man sagt, der Schwindel sei die Ursache der Seekrankheit, kann man auch sagen, die Seekrankheit sei die Ursache des Schwindels. Das Symptom des Schwindels ist der Ausdruck von localen oder allgemeinen Störungen, die durch gewisse innere und äussere

Einflüsse von bestimmter Intensität ausgelöst werden und sich bei dauernder Steigerung dieser Einwirkungen zu einem Symptomencomplex potenziren können, in dem eine Allgemeinerkrankung, wie die typische Seekrankheit, zum Ausdrucke kommt.

Die Schwindelgefühle sind also meist coordinirt einer ganzen Reihe anderer Symptome, die das typische Bild der Seekrankheit ausmachen, sowie ja der Schwindel, also eine bestimmte Functionsstörung des Gehirns, im Bilde vieler allgemeinen Erkrankungen vorkommt. Je nach der Individualität der Erkrankten und den äusseren Verhältnissen kann der Schwindel früher oder später als andere Symptome des Leidens auftreten.

Eigentlichen Nystagmus habe ich nicht beobachtet, obwohl die Augen den Bewegungen des schwankenden Schiffes und den Veränderungen des Horizonts instinctiv folgen. Da diese Verschiebungen aber gewöhnlich langsam sind, so lösen sie keinen Nystagmus aus, während bei schneller Fahrt auf der Eisenbahn — worauf ich in meiner Arbeit »Studien über Seekrankheit« hingewiesen habe — beim Hinausblicken sofort Nystagmus eintritt, ausgelöst durch das schnelle Vorbeifliegen der Gegenstände (Bäume, Häuser etc.), denen der Blick folgt, um nach ihrem sofortigen Verschwinden zu neuen, blitzschnell auftauchenden, Gesichtsobjecten zurückzukehren.

Eine starre Fixation der Bulbi, der einzelne Autoren eine grössere Bedeutung als ätiologisches Moment des Schwindels zumessen, habe ich nur während des Beginnes des Brechactes beobachtet, wo sie gewöhnlich mit anderen krampfhaften Bewegungen verbunden war (s. o.).

Eines der unangenehmsten Gefühle ist ausser dem bereits vorher geschilderten — der Wahrnehmung der plötzlichen Umkehr der Schiffsbewegung (des fallenden Schiffes) — die durch die Schwankungen hervorgerufene Empfindung der schnellen und ungewohnten Verschiebung aller Gegenstände des Gesichtsfeldes. Der Wechsel der Gesichtseindrücke das plötzliche Hinabtauchen unter den Horizont, das einmal den totalen Anblick der grossen Wasserfläche gewährt, und das ebenso schnell erfolgende Emporsteigen, wobei sich der Gesichtskreis verengt und verdunkelt, während die Bordwand oder die Masten hoch am Himmel emporzusteigen scheinen, hat etwas Beängstigendes, und man wünscht unwillkürlich wieder die gewohnte Stabilität des Gesichtskreises herbei; doch gewöhnt man sich meiner Erfahrung nach daran schneller als an die Erschütterungen des Körpers selbst. Jedenfalls stimmt meine Beobachtung mit der vieler Anderen überein, dass durch relativ kurze Wellenstösse, schmale aber hohe Wellen — z. B. bei einem Schiffe, das in der Nähe der Brandung vor Anker liegt, bei einem Kahne, der die Brandung durchfährt oder auf mässig bewegtem Meere schaukelt, beim Schwimmen auf stark bewegter Fläche — wobei dieselben Verschiebungen des Gesichtsfeldes vorkommen, durchaus nicht die gleichen unangenehmen Erscheinungen ausgelöst werden, wie bei den langsamen und energischen

Schwankungen eines grossen Schiffes, das durch sehr lange und selbst nur mässig hohe Wellen geschaukelt wird.

Sehr unangenehm sind die Erscheinungen von Seiten der Haut, der Wechsel von Schweissausbruch und Frost, namentlich der so schnell abkühlende Angstschweiss (kalte Schweiss). Von dieser schnellen Abkühlung, nicht von einer Verminderung der Wärmeproduction, rührt wohl auch die gewöhnliche Kühle der Haut Seekranker her; doch ist manchmal der Collaps so hochgradig, dass man an eine wirkliche Verminderung der Wärmeproduction denken muss. Auch besteht während des Erbrechens zweifellos Anämie der Haut, wie die Kühle und Cyanose der Extremitäten anzeigt. Uebrigens ist ja bei gastrischen Zuständen, die mit Erbrechen und Diarrhoeen einhergehen, die Temperatur fast immer herabgesetzt, und so ist es auch nicht wunderbar, dass nach Hesse die Temperatur in dem Stadium der Nausea immer circa einen halben Grad niedriger gefunden wird als sonst.

Sehr beträchtlich sind meist die Veränderungen am Herzen und am Circulationsapparate, unterscheiden sich aber in nichts von denen, die auch sonst bei stärkeren Koliken und Zuständen, die mit Vomitus einhergehen, vorkommen. Arhythmie, Tachycardie, Bradycardie, heftiges Pulsiren und Klopfen wechseln, je nach den verschiedenen Individualitäten und den äusseren Verhältnissen, ab, und dementsprechend ist auch die Respirationsfrequenz verändert. Wer öfter die bedeutsamen Veränderungen am Respirations- und Circulationsapparate bei Kindern und Erwachsenen während des Brechactes zu studiren Gelegenheit gehabt hat, der wird den Veränderungen am Herzen und am Respirationsapparate auch dort, wo die Athmung keuchend und stöhnend ist, keine besondere Bedeutung beilegen; auch der miserabelste Puls, Arhythmie und ausserordentliche Schwäche der Herztöne zeigt noch keine Schwäche des Herzens, sondern nur eine Verminderung der ausserwesentlichen Arbeit an, so lange man noch beide Töne gut accentuirt hört.

Selbst organisch Herzkranke überstehen die Seekrankheit sehr gut, und dem nervösen Herzen schadet die vorübergehende Beanspruchung durchaus nicht. Eine eigentliche, durch Sauerstoffmangel verursachte, Dyspnoe oder gar Cyanose haben wir, abgesehen von der Periode des Brechens, nie gesehen.

Die Erscheinungen am Verdauungsapparate stehen, wie bekannt, im Vordergrunde. Mit Appetitmangel oder perversen Geschmacksempfindungen beginnen sie nur bei denjenigen, die verhältnissmässig lange Widerstand zu leisten im Stande sind, oder wenn relativ geringe Schwankungen des Schiffes eine Zeitlang anhalten; sonst pflegt bei unruhiger See fast unmittelbar Erbrechen einzutreten, und nach diesem Beginn erst pflegt unter wechselnder Stärke des Erbrechens ein Zustand

von Appetitlosigkeit, der nur selten von dem Gefühle des Heisshungers unterbrochen wird, sich auszubilden.

Die Anorexie ist meist vollkommen und bezieht sich namentlich auf Fleisch und Alkoholica; saure Getränke, Selterwasser und andere Kohlensäure enthaltende Getränke widerstehen nicht, kalter Champagner thut den Einzelnen wohl, den Meisten widersteht auch er. Die Besserung pflegt sich dadurch zu documentiren, dass besonderer Appetit für gesalzene oder saure Speisen, sowie für kräftiges Brot eintritt, ohne dass schon das eigentliche Hungergefühl obwaltet.

Dass das gewöhnliche Bild der Nausea (Uebelkeit, Speichelsecretion, Unruhe im Leibe, die oft sehr hochgradig wird und zu wiederholten Entleerungen per anum führt, und Beeinflussung des Pulses und der Respiration) vorhanden ist, braucht wohl nicht erst hervorgehoben zu werden. In der Mehrzahl der Fälle treten die häufigen Entleerungen von Stuhlgang nur ganz im Anfange auf; weiterhin besteht sehr häufig hartnäckige und unangenehme Obstipation, wie ja überhaupt die Seekrankheit und der Aufenthalt auf dem Schiffe zur Verstopfung disponirt. Je länger die Schwankungen des Schiffes dauern, desto schlimmer wird der Zustand des Verdauungscanales. Die Zunge erscheint nur selten belegt; es stellt sich alsbald Geruch aus dem Munde ein, jedoch nicht mehr als bei Personen, die ihren Mund nicht pflegen oder eine Zeitlang keine Nahrung aufgenommen haben. In den späteren Stadien und, wenn das Erbrechen bereits sistirt, ist die Schleimhaut des Mundes häufig trocken, hauptsächlich wohl wegen der Furcht, Getränke aufzunehmen.

Alle Autoren sind darüber einig, dass Leute, die erbrechen können, sich relativ besser befinden, als die, bei denen nur qualvolle und krampfhafte Würgebewegungen bestehen, und da man ceteris paribus mit mässig gefülltem Magen leichter bricht als mit leerem Magen, so erleichtert in der That die Anwesenheit von Nahrungsmitteln im Magen die Beschwerden, ganz abgesehen davon, dass nach dem Erbrechen stets ein Gefühl relativer Euphorie eintritt, ganz so, wie bei allen Formen des Erbrechens nach Indigestionen. Es scheint eben nach jedem Brechacte, dem Producte stärkster Erregung, eine maximale Reflexhemmung (oder Erschöpfung) und damit eine Herabsetzung der gesteigerten Erregbarkeit und der mit ihr verknüpften Unlustgefühle einzutreten.

Die Paroxysmen von Brechen mehren sich, wenn der Magen überhaupt stark absondert, wobei dann in kürzeren oder längeren Intervallen, je nach der Stärke der Secretion, eine fade, grüngraue oder gelbliche, bisweilen mit etwas Galle gemischte, nicht selten aber auch eine saure, stark ätzende und gewöhnlich keine freie Salzsäure enthaltende Flüssigkeit entleert wird.

Bei einer Reihe von Prüfungen vermittelst Congopapieres habe ich — auch bei sehr saurem Mageninhalte — nur in einer Minderzahl von

Fällen und dort, wo bald nach der Mahlzeit gebrochen wurde, freie Salzsäure nachweisen können. Die Stärke und Häufigkeit des Erbrechens hängt im Allgemeinen nur von dem besonderen Grade der Erregbarkeit und Secretionsfähigkeit, nicht aber von einer Erkrankung oder gar einer lähmungsartigen Schwäche des Verdauungstractus ab. Wenn auch das Erbrechen zuerst durch die herausgeförderten sauren Massen sehr starke Hals- und Schlingbeschwerden macht, so werden doch wenigstens späterhin, wo der Säuregehalt viel geringer wird, die Halsorgane nicht mehr gereizt. Ueberhaupt scheint nach mehrmaligem Erbrechen die Säureproduction sehr abzunehmen, und das dann abgesonderte abnorme Secret der Magen- (oder Speichel-) Drüsen ist auffallend wässerig und fade. Im Erbrochenen finden sich bei Leuten, die schwer brechen, nicht selten Blutstreifen, die wohl meistens aus dem Oesophagus oder Pharynx stammen; auch Ekchymosen auf der Conjunctiva treten bei starken Paroxysmen auf.

Bei starkem Vomitus wird auch die Musculatur des Rückens und Bauches sehr schnell ausserordentlich schmerzhaft.

Die Harnsecretion ist ganz abhängig von der Aufnahme von Getränken und der Grösse der Schweisssecretion. Der Harn ist häufig, aber nicht immer, hochgestellt; er kann auch bei Leuten, die wenig trinken und viel schwitzen, anscheinend normal sein. Gute Beobachter haben weder Eiweiss noch Zucker im Urin gefunden; nur Reynolds hat wiederholt Zucker angetroffen. Nach einigen Autoren besteht kein Antagonismus zwischen Schweiss- und Harnsecretion; sie nehmen an, dass beide Functionen in gleicher Weise während des Stadiums der Erkrankung unterdrückt werden. Dieser Satz hat aber sicher nicht allgemeine Giltigkeit; denn die Verhältnisse sind eben nicht constant. Im Allgemeinen scheint, auch nach unserer Beobachtung, der grösseren Acuität und Intensität des Processes eine Vermehrung der Schweiss- und eine Verminderung der Nierensecretion zu entsprechen, während bei längerer Dauer der Erkrankung, und namentlich bei ungenügender Zufuhr von harnreizenden Stoffen und Wasser, die Function der Nieren bezüglich der Wasserabscheidung etwas verringert zu werden pflegt.

VI. Diagnose.

Mit einigen Worten müssen wir noch der Differentialdiagnose der Seekrankheit gedenken. So leicht es auf den ersten Blick scheint, ein Leiden zu erkennen, von dem man mit vollem Rechte sagen kann: cessante causa cessat effectus, ein Leiden, das durch die Art und den Ort seiner Entstehung und seiner Aeusserungen so viel Charakteristisches bietet, so schwer kann es doch unter Umständen werden, bei einem

Zusammentreffen zufälliger Umstände einen sicheren Aufschluss zu erhalten.

Bekanntlich ist es sehr schwer, während einer Choleraepidemie eine Arsenikvergiftung zu erkennen, weil ihre Symptome denen der Cholera in vielen Beziehungen ähnlich sind, und so kann es wohl auch kommen, dass unter den an wirklicher Seekrankheit Leidenden sich auch einmal der Eine oder der Andere befinden wird, bei dem die gleichen Erscheinungen aus anderer Quelle stammen, mag es sich nun um Vergiftung mit specifischen Giften oder verdorbenen Nahrungsmitteln, um beginnende Meningitis oder bei Frauen um die frühesten Erscheinungen der Gravidität oder des Aborts oder um sonstige Einflüsse handeln.

Fürs Erste mag man also niemals vergessen, dass unliebsame Verwechslungen möglich sind, dass der Zufall auch unter scheinbar klaren Verhältnissen sein Spiel treiben und unsere Schlussfolgerungen beeinflussen kann; namentlich der Anfänger mag sich vorsehen, um nicht mit zu grosser Sicherheit Alles, was auf See passirt, als Folge der Seekrankheit zu betrachten. Auch ist es von Wichtigkeit, besonders auf etwaige Complicationen zu achten, damit nicht Erkrankungen anderer Art, wie Gehirnaffectionen, Nieren- oder Magenleiden, deren Ursachen unbekannt sind, und die erst auf See zum Ausbruch kommen als directe Folge der Seekrankheit betrachtet werden. Der blosse Hinweis auf die Thatsache, dass es Zustände gibt, die mit der Seekrankheit verwechselt werden können, wird wohl genügen, die Aufmerksamkeit allen den genannten Möglichkeiten zuzuwenden; im Allgemeinen wird meist nach kurzer Zeit der weitere Verlauf der Erkrankungen Klarheit über die eigentliche Ursache schaffen.

VII. Der Einfluss der Seekrankheit auf Constitution und schon bestehende Erkrankungen (Complicationen).

Ueber den Einfluss der Seekrankheit auf andere Krankheiten ist wenig bekannt; solche Einwirkungen, und namentlich üble Einflüsse, sind überhaupt nur in höchst geringem Masse beobachtet worden. Die Gefahren, die man besonders fürchtet, wie Embolieen, Herzschwäche, Zerreissen einer Arterie, Perforation eines Ulcus, Hämoptoe, Einklemmung von Hernien, sind wohl mehr theoretisch construirt als durch die Praxis erwiesen. Jedenfalls würde es schwer sein, den Eintritt solcher Zufälle mit Sicherheit auf die Seekrankheit zurückzuführen.

Dass die veränderte Ernährung auf dem Schiffe und die veränderte Lebensweise eine Rolle spielt, ist zweifellos, ebenso wie die Thatsache, dass Mancher Magen- und Darmbeschwerden acquirirt, der zu viel Alkohol geniesst und, was bei der ausgezeichneten Verpflegung auf unseren grösseren Dampferlinien nicht Wunder nimmt, auch im Essen des Guten zu viel thut.

Im Allgemeinen ist der Einfluss der Seekrankheit auf das Körpergewicht und die Ernährung nicht bedeutend; jedenfalls ist die Abnahme des Körpers auf stürmischer Seefahrt nicht stärker als die, die bei Bergtouren, strapaziösen Reisen mit ungenügender Verpflegung und bei verringerter Nahrungsaufnahme gesunder Personen (Fasten bei Entfettungscuren etc.) zur Beobachtung zu kommen pflegt.

In einer Beobachtungsreihe Hesse's zeigte sich eine, der Schwere der Erkrankung ungefähr entsprechende, Gewichtsabnahme; doch muss hervorgehoben werden, dass dabei auch eine Reihe von Nichterkrankten eine, wenn auch nicht bedeutende, Gewichtsabnahme zeigte. Jedenfalls ist nicht erwiesen, dass die Abnahme des Gewichtes direct durch die Seekrankheit, also etwa durch eine organische Störung im Stoffwechsel, und nicht blos durch die Abstinenz von Nahrung, also durch das Fasten, zu dem die Kranken verurtheilt waren, verursacht wurde. Da sich überdies die erwähnten Beobachtungen nur auf Zwischendeckpassagiere beziehen, deren Lebensführung, körperlicher Zustand, psychische Verfassung häufig schon beim Betreten des Schiffes nicht ganz normal sind, so ist anzunehmen, dass hier wohl auch noch andere Verhältnisse, als der directe Einfluss der Seekrankheit auf die Gewichtsabnahme eingewirkt haben werden.

Das Trinkwasser kann übrigens, beiläufig bemerkt, zu der Entstehung von Verdauungsstörungen auf den grossen Dampferlinien nicht viel beitragen, da hier, wenigstens von den Passagieren der ersten Kajüte, nicht viel gewöhnliches Wasser, sondern, abgesehen von alkoholischen Getränken, Kaffee und Thee, nur Mineralwasser consumirt wird.

Verschiedene Autoren (Irwin, Le Coniat u. A.) schreiben der Seekrankheit einen zweifellosen Einfluss auf die menstruellen Verhältnisse zu, und zwar sollen Frauen, die sich bereits längere Zeit im Klimakterium befanden, eine Wiederkehr der menstruellen Blutungen, die häufig mit beträchtlichen Schmerzen verbunden waren, gezeigt haben. In manchen Fällen soll nur ein vorzeitiges Eintreten, in anderen gerade eine Verlangsamung und Cessation der Menses stattfinden. Wer indessen weiss, wie sehr diese Verhältnisse auch unter natürlichen Umständen veränderlich sind, wie jede Aufregung und jede Veränderung der Lebensweise auf Anomalieen der Menses hinzuwirken im Stande ist, der wird es nicht als ganz erwiesen ansehen können, dass die Seekrankheit als solche einen wesentlich anderen Einfluss als sonstige Emotionen ausübt. Ebenso scheint ein wesentlicher Einfluss auf die Gravidität nicht constatirt werden zu können; doch behaupten erfahrene Aerzte und Seeleute, dass Frühgeburten auf dem Schiffe relativ häufig seien. Nach

Riese sistirt die Milchsecretion bei Stillenden, namentlich im Anfalle, wobei es indess fraglich bleibt, ob die Schwankungen des Schiffes, die wesentlich veränderte Ernährung oder sonstige Einflüsse die Hauptrolle spielen.

Unter den wesentlichen Complicationen soll der Ausbruch von Psychosen zu erwähnen sein, und die relativ häufigen Selbstmordversuche auf See sollen geradezu solchen Angstzuständen ihre Ursache verdanken. Ob nicht dabei andere Umstände, sociale und sonstige Ursachen, mitspielen, indem Leute, die eine grosse Seefahrt antreten, häufig Gründe haben, nicht sehr vertrauensvoll in die Zukunft zu blicken, da sie sich unangenehmen Verhältnissen entziehen oder solchen entgegengehen, da ja manche vielleicht schon das Schiff aufsuchen, um einen sicheren und weniger Aufsehen erregenden Selbstmordversuch zu machen, lässt sich nicht entscheiden. Dass während der Anfälle von Seekrankheit verschiedene Formen acuter Delirien und Hallucinationen nicht selten sind, steht ja fest, und dass manche Kranke in solchen Zuständen zu toben anfangen, ist auch unfraglich; ob es sich hier aber um wahre Psychosen handelt oder nur um Inanitionsdelirien oder — bei Leuten, die an grosse Mengen von Alkohol gewöhnt sind — um Erscheinungen von Delirium tremens, das ist doch noch die Frage.

Jobert hat eine Mania transitoria bei einem ganz gesunden Passagier gesehen, der bei Anfällen von Seekrankheit, auch bei solchen, die ohne Erbrechen auftraten, Verfolgungsideen bekam, aber am Lande sofort wie aus einem Traume erwachte und vollständig vernünftig war.

Von vielen neueren Autoren (Lévêque u. A.) ist, wie schon erwähnt, der Seekrankheit ein heilsamer Einfluss auf eine Reihe von Erkrankungen zugeschrieben worden, wahrscheinlich unter dem Gesichtspunkte einer revulsorischen, richtiger wohl metasynkritischen, Heilwirkung, wie ja die Methodiker, z. B. Caelus Aurelianus, ja selbst schon Hippokrates, die Seereise als eines der wirksamsten umstimmenden Mittel in Anwendung zogen. So werden Seereisen bei älteren Schriftstellern namentlich für chronische Krankheiten empfohlen, während sie bei acuten ungünstig einwirken sollen; der günstige Einfluss der Seekrankheit soll besonders bei allen den Erkrankungen hervortreten, in denen Erbrechen als heilsam betrachtet wird, oder in deren Verlaufe Erbrechen häufig vorkommt, also bei Leber- und Nierenkrankheiten, ja sogar bei Gehirnleiden, eine Empfehlung, der sich die meisten modernen Beobachter wohl nicht ohne Weiteres anschliessen werden.

Bertherand z. B. hat bei Seekrankheit hartnäckiges Erbrechen heilen sehen. Interessant ist, dass mehrere Beobachter sogar den günstigen Einfluss der Seekrankheit bei Psychosen rühmen, alles Beweise für die souveräne Herrschaft der Theorieen und für die Leichtflüssigkeit der üblichen Schlussfolgerungen auf dem therapeutischen Gebiete.

Dass bei nervösen Personen und bei gewissen Constitutionsanomalieen eine Seereise recht günstig wirken kann, wird Niemand leugnen, aber der Seekrankheit an dem günstigen Resultate einen grossen Antheil zuzuschreiben oder ihren Schrecknissen einen direct heilsamen Einfluss zu vindiciren, dazu haben wir doch keinen genügenden Anlass. Jedenfalls lässt sich ein solcher Standpunkt weder praktisch noch theoretisch sicher begründen; es sei denn, dass schwächliche, willensschwache oder deprimirte Individuen durch das Ueberstehen einer solchen stürmischen Periode neue Lebenslust und Lebenskraft gewinnen, weil sie sich nun mehr zutrauen zu können glauben.

Wir können also auch Behauptungen, wie denen von Lévêque über die Heilung der von Obstipation herrührenden chronischen Diarrhoe, oder denen von Desgenettes über die Heilung der Dysenterie, nur insoweit Berechtigung zuerkennen, als es sich um die Heilung einer mehr functionellen Störung durch die veränderten Lebensbedingungen auf See handelt; den Angaben gegenüber, die die Heilung von organischen Leber-, Nieren- und Gehirnerkrankungen betreffen, stehen wir völlig misstrauisch gegenüber. Sie entbehren zu sehr der sicheren Basis; hier können wir nicht einmal der Seereise, geschweige denn der Seekrankheit, eine Einwirkung beimessen.

Riese gibt an, dass er auf seiner ersten Reise eine hartnäckige Hyperhidrosis pedum, an der er seit einigen Jahren litt, verloren habe; auch Beard erwähnt einen Fall von Hyperhidrosis palmaris, die auf See zu verschwinden pflegte. Ob zu diesen Veränderungen wirklich allein die Seereise oder gar die Seekrankheit beigetragen hat, das lässt sich wohl bei der stetigen Concurrenz vieler Factoren nicht entscheiden, und so lange man nicht die Bedingungen genau kennt, unter denen sich solche Zustände vorher entwickelt haben, so lange muss der Schluss, dass sie in Folge der Seekrankheit verschwunden sind, gewagt erscheinen. Wer zum Beispiel während des Anfalles viel bricht und schwitzt, wird sicher eine temporäre Verminderung des Fuss- oder Handschweisses zeigen, und schon die kühlere Temperatur auf dem Schiffe muss zur Verminderung solcher pathologischen Formen der Hautsecretion Veranlassung geben. Zum temporären Nachlasse der Hyperhidrosis palmaris trägt vielleicht schon die Befreiung vom Tragen von (engen) Handschuhen bei.

Da übrigens gewöhnlich eine sitzende Lebensweise die Hyperhidrosis pedum befördert, während eine energische Körperbewegung sie vermindert, so ist es wohl möglich, dass die Seereise nur dadurch, dass sie den an Fussschweiss Leidenden zu recht energischer Bewegung und zum Aufenthalte in frischer Luft veranlasst, einen heilsamen Effect ausübt. Schon das viele Treppauf- und Treppabturnen muss die Circulation wesentlich fördern. Dass eine Veränderung der Lebensweise, der Uebergang von der sitzenden zur thätigen, auf die Hyperhidrosis sehr günstig wirkt, habe ich an mir selbst erfahren; denn ich bin von einer lästigen Hyperhidrosis pedum während des Feldzuges ganz befreit gewesen, obwohl doch gerade hier der Fusspflege nicht sehr viel Zeit gewidmet wurde. Bei Wiederaufnahme des Studiums

und der sitzenden Lebensweise trat das Uebel in wechselnden Graden wieder auf; es war am stärksten, wenn ich viel sitzend arbeitete, und schwächer, wenn ich mir genügende Bewegung machte.

VIII. Verlauf.

Der Verlauf der Krankheit ist trotz aller der geschilderten, oft langdauernden, Qualen im Allgemeinen durchaus ungefährlich. Sobald ruhige See eintritt, und bei vielen Leuten, die sich schnell accommodiren, schon früher, stellt sich allmälig Appetit, Wohlbehagen und Freude am Dasein ein. Es wird wohl zu den selteneren Ausnahmen gehören, dass Leute während der ganzen Dauer einer längeren Fahrt krank sind; die Genesung, die identisch ist mit Gewöhnung, tritt namentlich bei spontaner Verminderung der schwankenden Bewegungen, schon nach einigen (3—5) Tagen ein. Die Krankheit hat, wie alle sehr acuten Processe, ein unbestimmtes, ausserordentlich kurzes, Stadium prodromorum, ein Stadium Acmes, eine relativ kurze Phase gleichartigen Verlaufs und ein variables Stadium decrementi; auch Recidive und Exacerbationen sind nicht ausgeschlossen.

Gewöhnlich ist der Verlauf bei den einzelnen Individuen in allen Fällen, wo sie von Seekrankheit ergriffen werden, der gleiche; der Eine hat eine Prädisposition zu Magenbeschwerden und Schweissen, der Andere leidet mehr an Schwindel, Palpitationen, Herzangst, Benommenheit; eine grosse Anzahl von Bedauernswerthen zeigt alle Symptome in gleicher Intensität. Im Allgemeinen ist mit dem Betreten des Landes die Krankheit sicher verschwunden; das Gefühl des Schwankens können Viele lange Zeit hindurch nicht los werden; es ist namentlich beim Einschlafen, beim Aufstehen und überhaupt bei Veränderungen der Stellung sehr peinlich und stört noch mindestens einige Tage das Wohlbehagen und namentlich die Fähigkeit, einzuschlafen.

Die Frage lässt sich schwer entscheiden, ob es sich bei dieser Nachwirkung um einen reinen Act des Gedächtnisses, um das relativ feste Haften der abnormen psychischen Eindrücke, oder um eine Fortdauer gewisser abnormer Schwingungen in dem Gewebe der coordinatorischen Centren des Gehirns oder in den Muskeln und den Nervenbahnen handelt. Jedenfalls können die beiden genannten Factoren concurriren; aber der letztgenannte scheint doch von grösserer Wichtigkeit, weil jede Veränderung der Lage, also der Muskelinnervation, die Empfindung auslöst oder verstärkt. Daraus folgt, dass noch gewisse Uebergangs-

widerstände für die Reizleitung bestehen, die von einer Veränderung der Function der Endapparate (der Muskeln oder ihrer Bahnen), die ihren vollen Tonus noch nicht wiedergewonnen haben, herrühren. So erhält das Centrum (das Bewusstsein) gewissermassen nur schwankende und unsichere Signale von den mit wesentlicheren Veränderungen der Gleichgewichtslage verbundenen Veränderungen des Muskeltonus und der Muskelinnervation: die Einheitlichkeit der Empfindung, die eine glatte Verbindung aller Theile untereinander — und auch der einzelnen Gebiete des Gehirns — erfordert, ist noch eine Zeitlang gestört.

IX. Prognose.

Somit ist die Prognose der Seekrankheit so günstig, wie die aller acuten functionellen Erkrankungen, die, nur von vorübergehender wesentlicher Veränderung der Lebensbedingungen herrührend, in einer subjectiv und objectiv sehr beträchtlichen Herabsetzung der ausserwesentlichen Arbeit der Organe ihren Ausdruck finden, aber ohne weiteren Schaden vorübergehen zu pflegen, weil es wegen der Kürze und relativ geringen In- und Extensität der Einwirkungen nicht zu einer hochgradigen Veränderung der inneren Arbeit, zu einer organischen Desintegration der Gewebe, kommt.

Ein letaler Ausgang ist mit Sicherheit nicht beobachtet: denn der einzige Fall, der als Beweis für die Möglichkeit eines schlimmen Verlaufes gelten könnte, ist nicht ganz einwandsfrei. Jedenfalls ist der Beweis nicht geführt, dass in diesen und anderen — vielleicht nicht in der Literatur mitgetheilten — Fällen nicht auch irgend eine andere, schon länger bestehende, organische Erkrankung, deren gewebliche Grundlage sich aber dem Nachweise durch unsere unvollkommenen makroskopischen und durchaus nicht immer zureichenden mikroskopischen Methoden entzieht, den Tod herbeigeführt hat. Gibt es doch genug plötzliche und sogar erwartete Todesfälle, wo auch durch die Section die eigentliche Todesursache nicht festgestellt werden kann.

Schon die blosse Thatsache, dass Todesfälle bei einer so häufigen Erkrankung so ausserordentlich selten vorkommen, obwohl doch auch mit organischen Leiden Behaftete sich Seefahrten nicht entziehen können, muss in den wenigen Fällen, wo sich an eine Seereise eine schwere Erkrankung anschliesst, oder wo gar der Tod auf See erfolgt, zu einer ganz besonders gewissenhaften und skeptischen Prüfung des Thatbestandes und namentlich der Frage führen, ob ein Todesfall während einer Attake

von Seekrankheit nur als Folge derselben zu betrachten ist. Jedenfalls ist nicht ausser Acht zu lassen, dass, wo eben so Viele erkranken, auch einmal Jemand, der an einer fortgeschrittenen, wenn auch nicht manifesten, Krankheit leidet, dessen Leben z. B. ein Schlaganfall bedroht, gerade auf dem Schiffe und im Stadium der Seekrankheit sterben kann, wie ja auch kranke Frauen gerade während des Actes der Geburt sterben, ohne dass man berechtigt ist, nur diesen Vorgang als zureichende oder ausschliessliche Todesursache anzusehen.

Die ebenfalls in der Literatur berichteten Fälle von Gehirnentzündung in Folge von Seekrankheit, von Blutbrechen mit schliesslich fatalem Ausgange, auf deren geringe Beweiskraft für die Gefahren der Seekrankheit wir schon oben hinwiesen, entbehren, wie auch Riese mit Recht bemerkt, ebenso wie die plötzlichen Todesfälle aller Bedeutung, zumal sie oft nur aphoristisch mitgetheilt sind und von einem Autor gewissenhaft dem anderen überliefert werden, ohne dass neues Material zum wirklichen Beweise beigebracht wird.

Dass langdauernde Inanition und protrahirte Reizung des Gastrointestinalcanales neben den anderen Störungen der verschiedenartigsten Functionen auch einmal schädlich wirken kann, wird Niemand leugnen, aber die blosse Abstinenz führt kaum zu schweren Folgen, obwohl ja die Gewichtsabnahme bei manchen Patienten recht bedeutend, wenn auch nicht stärker ist, als die von Personen, die einige Tage aus irgend welchen Gründen, namentlich wegen einer Störung des Verdauungscanales, keine Nahrung zu sich nehmen.

Auch Blässe und leidendes Aussehen während der Anfälle deuten nicht auf eine schwere Ernährungsstörung hin, da eben viele Personen unter dem Einflusse aller heftigen äusseren Einwirkungen ihr Aussehen sehr schnell verändern. Gewöhnlich ist übrigens ja auch die Abstinenz nicht vollkommen, und die Gelegenheit zur Ernährung wird nach der Wiederkehr normaler Verhältnisse gewöhnlich so schnell und gut wahrgenommen, dass alsbald alle Folgen der Erkrankung bezüglich der Ernährung verschwunden sind.

Viele von den scheinbaren Gefahren sind auch wohl nur auf die Aengstlichkeit von Aerzten bei empfindlichen Kranken zurückzuführen, wie ja auch die Bedeutung vieler Analeptica weniger auf ihrer reellen Wirkung, als auf der falschen Beurtheilung der Gefährlichkeit irgend eines vorübergehenden Zustandes von leichtem Collaps beruht. Namentlich häufig sind Aerzte und Laien geneigt, einem kleinen Pulse eine besondere Bedeutung beizumessen, meist mit Unrecht, da das Verhalten der peripheren Gefässe sehr von der Beschaffenheit der Haut abhängt. Nicht jeder kleine Puls ist ein Zeichen der Schwäche; auch ein kleiner Puls kann gute Spannung haben, und namentlich beim Brechacte ist die Herzthätigkeit durchaus nicht schlecht, wenn auch der Puls klein und unregelmässig ist.

Somit kann man in den Gefahren, die die Seekrankheit für den Körper der Befallenen direct schafft, keine Indication gegen eine nothwendige Reise sehen; denn Beweise für eine schädliche Einwirkung auf den Organismus sind bisher nicht erbracht. Auch bei relativ schwerer Herz- oder Lungenerkrankung haben wir keinen directen oder indirecten Schaden aus einem Anfalle von Seekrankheit erwachsen sehen. So darf unseres Erachtens weder die Rücksicht auf Constitutionsanomalieen, Lungenkrankheiten, Herzaffectionen, Abort, Gravidität, noch die Möglichkeit der Verstärkung menstrueller Blutungen oder die Furcht vor Hämorrhagieen und hypothetischen Geschwüren dazu führen, eine Seereise zu verbieten, mag sie nun aus hygienischen, socialen oder aus Gründen des Berufs nothwendig erscheinen.

Da überdies, wie wir bereits erwähnten, viele Aerzte behaupten, dass die Krankheit einen umstimmenden und heilsamen Einfluss ausübt, da in der That auch unserer Erfahrung nach der Aufenthalt auf der See bei Lungenkranken, Anämischen, durch Beruf oder von Constitution Nervösen, namentlich nervös Dyspeptischen, zweifellos recht oft günstige Wirkung hat, so darf man sich von der Verordnung einer Seereise durchaus nicht blos deshalb abschrecken lassen, weil die Patienten schlimmstenfalls ein Opfer mehrtägiger Seekrankheit werden können.

Kranken mit einer gewissen Dyspepsie oder solchen, die an eine sehr subtile Ernährung gewöhnt sind, könnte vielleicht die Schiffskost, die auf manchen Dampferlinien den Passagieren der ersten Kajüte geradezu Gelegenheit zu Excessen in der Ernährung liefert, und empfindlichen Personen allenfalls die ungenügende Anpassung an die scharfen Luftströmungen, Schaden bereiten, aber die directe schädliche Einwirkung der Seekrankheit auf solche Zustände von individueller Schwäche ist doch nicht hoch anzuschlagen. Sache des Arztes ist es eben, die entsprechenden Rathschläge zu geben, um den Einfluss dieser ungünstigen Factoren möglichst gering zu gestalten.

X. Prophylaktische Therapie.

Wenn man nach der Zahl der Vorschläge und Mittel, die Seekrankheit zu verhüten und zu behandeln, einen Schluss auf die Zuverlässigkeit unserer therapeutischen Schlussfolgerungen und auf die Bedeutsamkeit der Materia medica navalis ziehen darf, so muss man annehmen, dass dieser Zweig der Heilwissenschaft noch sehr im Argen liegt.

Nur wenige Beobachter haben ganz offen eingestanden, dass wir gegen die Seekrankheit kein Mittel besitzen, und dass wir höchstens

im Stande sind. auf kurzdauernden Seefahrten dem Leidenden eine geringe Linderung zu bringen. Mit dem Verschwinden der Hoffnung auf ein Mittel zur Bekämpfung der Seekrankheit werden aber natürlich die wichtigen hygienischen Zwecke der Seereise insofern sehr geschädigt, als sich doch viele Aerzte in übertriebener Furcht vor dem Einflusse der Seekrankheit auf manche Zustände (siehe oben) abhalten lassen, eine nur curativen Zwecken dienende Seereise energisch zu empfehlen, und da ebenso viele Patienten aus Furcht vor den Qualen während einer unruhigen Seefahrt sich scheuen, eine mehrwöchentliche oder gar mehrmonatliche Seereise nur aus Rücksicht auf die Gesundheit zu unternehmen. Deshalb muss man es vom Standpunkte eines Befürworters der Seefahrt zu hygienischen Zwecken eigentlich mit besonderer Freude begrüssen. dass sich noch immer optimistische Gemüther finden, die ein Mittel — und zwar gerade ihr Mittel — als Panacee mit allem Enthusiasmus empfehlen; denn sie geben dem Zagenden und Muthlosen ja neue Hoffnung, es noch einmal zu versuchen.

1. Mechanische Mittel.

Zu Denjenigen, die von der Unwirksamkeit der pharmakologischen Mittel überzeugt sind, gehört auch der Verfasser dieser Abhandlung; er hat sogar — obwohl er sich der Tragweite eines solchen absoluten Verdicts bewusst ist — den Beweis zu erbringen versucht, dass es überhaupt kein pharmakologisches (chemisches) Mittel geben könne, das den Einfluss der groben Gleichgewichtsstörungen für längere Zeit zu verhindern im Stande sei, ebensowenig, wie es ein chemisches Mittel gibt, die Alkoholintoxication, die eine gewisse Grenze überschreitet, und sonstige Vergiftungen oder die Wirkung starker Traumen und Infectionen zu verhindern oder aufzuhalten. Er glaubt aber, dass sich durch mechanische Mittel, durch eine richtige Prophylaxe, namentlich durch zweckmässige Uebungen vor Antritt der Seereise doch wohl ein gewisser Erfolg erreichen und die nothwendige Anpassung und Gewöhnung an die ungewohnte Form der Bewegung bis zu einem gewissen Grade erzielen liesse, vorausgesetzt, dass solche Uebungen an Apparaten, die eine genügende Wucht der Bewegung liefern, regelmässig mehrere Wochen lang und während mehrerer Stunden des Tages vorgenommen würden. Die Verhältnisse können seiner Ansicht nach hier eigentlich nicht anders liegen als bei anderen durch die Uebung (Gewohnheit) erlangten Fähigkeiten, sich gegen äussere Einflüsse zu stählen und abzuhärten; denn so wie man sich an das Schaukeln, den Einfluss der Temperatur, der Höhenluft, die Folgen veränderter Körperhaltung, das Rauchen und den Alkoholgenuss allmälig gewöhnen kann, muss man sich auch Ver-

hältnissen anpassen können, wie sie die Schaukelbewegungen des Schiffes bei unruhiger See bieten, falls man nur genügende Einrichtungen auf dem Lande zu treffen vermag.

Diese Auffassung von der Rolle der Gewöhnung haben übrigens namhafte Autoren vertreten, z. B. Erasmus Darwin, der Grossvater von Charles Darwin; auch sind bereits Apparate in Form von Caroussels construirt worden, die Schaukelbewegungen nach Art der Schiffsschwankungen erzeugen, und so dem, der sich ihnen anvertraut, einen Vorgeschmack der Seekrankheit beibringen sollen. (Eine dieser Constructionen führt den wohlklingenden Namen Philatlanticum.) Diese Apparate aber geben, vielleicht mit Ausnahme des vorher (S. 15) geschilderten glockenförmigen, zwar die Form, aber durchaus nicht die genauen Verhältnisse der Schwankungen eines grösseren Schiffes wieder; denn die Schwingungen und ihre Wucht sind zu klein, sie ähneln mehr dem Schaukeln von Kähnen auf bewegter Meeresoberfläche und vermögen also auch dem Körper nicht genügend wuchtige Impulse zu ertheilen, um ihn an die besonders hohen Anforderungen (für Regulation des Tonus) auf stürmischer See zu gewöhnen. Dazu kommt noch, dass natürlich die zur Accommodation bestimmten Zeiträume, gewissermassen die Uebungsstunden für die Anpassung an die Bewegung, zu kurz sind; denn es bedarf doch auf der See mindestens einer Zeitdauer von 3—4 Tagen, bis die Anpassung im Grossen und Ganzen stattgefunden hat.

Die Versuche, die man angestellt hat, um den Schiffen selbst eine Form zu geben, die die Schwankungen weniger unangenehm gestalten sollte, scheinen bisher durchaus nicht geglückt zu sein; denn weder die Doppelschiffe noch eine besondere Lagerung der Cabinen um die Achse des Schiffes und andere Einrichtungen (besondere Grösse des Schiffes) haben zum Ziele geführt. Unserer Auffassung nach müssen überhaupt die Bedingungen für die Entstehung der Seekrankheit mit der Zunahme der Masse des Schiffes umso günstiger werden; denn je grösser das Schiff ist, desto grösser wird der Einfluss seiner lebendigen Energie sein, desto stärker werden die Schwingungen auf unseren Körper einwirken; es werden sich auch bei besonderen Grössenverhältnissen des Schiffes oder bei ausgeklügelten Constructionen, die den Schwankungen entgegenwirken sollen, doch die einzelnen Impulse der Wellen stets zu dem Resultate vereinigen, das wir als Pendelbewegungen des Schiffes bezeichnen. Das Mittel der Schwankungen und ihre Wucht und Dauer muss mit der Grösse der Summation sogar wachsen.

Durch besondere Einrichtungen (Bessemer u. A.) hat man ferner die Kojen, Salons und Cabinen den Einflüssen der Schwankungen zu entziehen und sie gewissermassen durch Aufhängung zu stabilisiren versucht, aber auch das ist nicht gelungen.

Das einzige Verfahren, welches unseres Erachtens einen Erfolg gegen das Stampfen verspräche, aber an die constructive Gestaltung hohe Anforderungen stellt, müsste sich auf das Princip stützen, die Verschieblichkeit des Wassers selbst für die zur Erhaltung des Niveaus nöthige Rotation der Lagerstätten auszunützen, etwa in der Form, dass

die Verschiebung des Niveaus einer unterhalb der drehbaren Lagerstätte befindlichen Wassermasse beim Heben und Senken des Schiffes einen periodischen Ausgleich schafft. Wenn die Lagerstätte also z. B. um eine die beiden Schmalseiten verbindende Achse drehbar wäre, so könnte beim Stampfen die frei bewegliche und mit freiem Zu- und Abfluss (durch Röhren) ausgestattete Wasserschicht in der der Schiffsbewegung entgegengesetzten Richtung abfliessen, also das Kopfende um ebensoviel erhöhen, als das Fussende emporgehoben wird, und umgekehrt. Durch diese Einschaltung einer Zwischenschicht, die wegen ihres besonderen Gefälles auch die directe Uebertragung der Schiffsbewegung auf den Körper des Liegenden wesentlich erschweren würde, könnte eine annähernd horizontale Lage, eine Verminderung der Niveauschwankungen und eine Abschwächung der Impulse, wenn auch durchaus kein volles Gegengewicht gegen die Wucht der Stösse der Schiffsmasse und die Grösse der Verschiebung, erzielt werden. Die Schwierigkeit, hier das Hypomochlion zu finden, um das sich die Unterlage beim Abfliessen des Wassers zu drehen hat, sowie eine Einrichtung zu schaffen, die den Zu- und Abfluss und den Wechsel der Wassermassen ohne sonstige unangenehme Nebenwirkungen für die Lagerstätte und die Sicherheit ihres Inhabers gestattet, ist aber natürlich sehr gross, vielleicht unüberwindlich. Wir haben auch diesen Vorschlag nur gemacht, weil er ein nicht ganz unrichtiges Princip zu enthalten scheint, wissen aber sehr wohl, dass sich gegen ihn ernsthafte theoretische Bedenken geltend machen lassen, ganz abgesehen von der Kluft zwischen Theorie und Praxis oder zwischen Gedanken und Umsetzung in die mechanische Construction.

2. Ernährung, Lage, Luft.

Dagegen können die (materiellen und psychischen) Beschwerden durch eine Reihe anderer Massnahmen gelindert oder es kann doch ihr Eintritt hinausgeschoben werden. Bei diesen Vorschriften spielt die Nahrungsaufnahme und die Lage eine Rolle. Dass man vor Betreten des Schiffes Nahrung zu sich nehme, wird von allen erfahrenen Seefahrern gerathen; aber es ist wohl höchst unzweckmässig, die Mahlzeit so zu legen, dass die Abfahrt bereits kurz nach der — noch dazu oft übermässig beschleunigten — Einnahme beginnt, da man gerade in dieser Periode, wo der Act der eigentlichen Verdauung noch nicht eingeleitet ist, sich in einem viel erregbareren und schlafferen Zustande befindet, als etwa eine Stunde später, wo bereits die plötzliche mechanische Belastung der Organe behoben ist, und der Act der energischen Bearbeitung der Massen unter wesentlich gesteigerter Energie der Circulation sich abspielt.

Mit hungrigem Magen an Bord zu kommen, ist dringend zu widerrathen. Jedenfalls verzichte man nicht auf die Mahlzeit am Lande, in der Hoffnung, die Mahlzeit auf dem Schiffe bald nach dem Eintreffen einnehmen zu können; denn man verrechnet sich dabei gewöhnlich.

Da nämlich die erste Mahlzeit auf dem Schiffe in der Regel erst dann beginnt, wenn das Schiff die Anker gelichtet hat, so hat man bei bewegter See überhaupt häufig nicht mehr Gelegenheit, etwas aufzunehmen, geschweige denn den Verdauungsact richtig einzuleiten. Der Speisesaal des Schiffes verliert, trotz aller lucullischen Vorbereitungen, bei einigermassen bewegter See für den Neuling bald alle Anziehungskraft, und gerade der besonders hungrige Insasse reagirt nach den Aufregungen der Abfahrt doppelt auf die Schwankungen des Schiffes.

So unrichtig es also ist, nüchtern auf das Schiff zu gehen, so dringend ist davon abzurathen, in der Ernährung zu weit zu gehen und ein grosses Mahl einzunehmen oder zu viel Alkohol zu geniessen; denn Ueberfüllung des Magens disponirt in hohem Masse zur Erkrankung. Einige Beobachter rathen, auch während der Erkrankung beständig Nahrung in geringer Quantität aufzunehmen, also den Magen mässig anzufüllen, weil das Erbrechen bei leerem Magen doppelt beschwerlich ist. So berechtigt dieser Rath erscheint und so zweckmässig es ja auch ist, gegen die Willenslosigkeit der Patienten energisch anzukämpfen, so ist doch bei Vielen der Widerwille gegen Speisen so gross, dass man besser thut — wenn es sich nicht um ausnahmsweise langdauernde Fahrten handelt, bei denen eine längere Ernährungsstörung durch Inanition schädlich wirken könnte — von der Aufnahme von Nahrungsmitteln ganz abzusehen, bis sich der Appetit spontan regt. Zur blossen Füllung des Magens, also behufs Anregung der Function, empfiehlt sich ausser der Aufnahme von Flüssigkeit der Genuss von Bisquits, Kakes oder trockenem Brot, Substanzen, die den Magen durchaus nicht belästigen. Von einigen Kranken werden saure und pikante Sachen bevorzugt, aus demselben Grunde, aus dem jeder acut Magenkranke ein besonderes Bedürfniss nach Säure und reizenden Substanzen hat.

Die frische Luft ist jedenfalls ein wichtiges Mittel zur Bekämpfung der Seekrankheit; der Schwindel und die Uebelkeit, die in den unteren Räumen permanent sind, wo der undefinirbare Geruch des Schiffes und der Küche, bisweilen auch der der Maschine, sich sehr unliebsam bemerklich macht, werden an Deck weniger fühlbar; auch wirkt der Luftzug an sich erfrischend, tonisirend. So ist im Allgemeinen der Aufenthalt auf Deck vorzuziehen, da bei stürmischer See die Luken der Cabinen verschlossen gehalten werden müssen; aber für Viele hat die Befolgung dieses Rathes etwas Missliches, da schon das Verlassen der horizontalen Lage und vor Allem das Besteigen der steilen Treppen bei starkem Schwindelgefühl die Störungen vermehrt und zur schleunigsten Wiederherstellung der horizontalen Lage zwingt.

Dazu kommt noch, dass Mancher alle Unannehmlichkeiten der Cabine, in der er sich allein mit seinen Qualen befindet, dem Anblick

seiner Mitkranken und noch mehr den Spöttereien der Gesunden vorzieht, und ferner der Umstand, dass bei stürmischer See und regnerischem Wetter der Aufenthalt auf Deck oft sehr unbehaglich ist, sowie dass für Viele das beständige Auf- und Absteigen des Horizonts direct den Ausbruch der Erkrankung begünstigt oder jedenfalls die Unlustgefühle besonders steigert.

Wenn man das Glück hat, einen wasserdichten Aufenthalt bei horizontaler Lage und in der Nähe der Mitte des Schiffes zu ermöglichen — leider sind bei der Menge der dieses Ziel Erstrebenden die Bedingungen dazu nur selten vorhanden — so ist allerdings der Aufenthalt auf Deck dem in der Cabine vorzuziehen, in der die Luft durch allerlei Ausdünstungen bald recht unangenehm wird, namentlich wenn man mit einem Leidensgenossen den Aufenthalt zu theilen gezwungen ist, und somit nicht einmal den — allerdings nicht zu unterschätzenden — Vorzug hat, allein mit seinen Qualen zu sein.

Sehr häufig habe ich beobachtet, dass man nach gut verbrachter Nacht bei mässig bewegter See des Morgens seine Koje scheinbar ganz wohl verlässt, um sofort beim Waschen einen schweren Anfall von Uebelkeit zu bekommen, dessen Uebergang zur vollen Seekrankheit aber vermieden wird, wenn es noch gelingt, vor Ausbruch der schweren Erscheinungen das Deck zu erreichen, wo dann die frische Luft ganz besonders gut wirkt.

Wenn man die Bettlage vorzieht, so halten wir es für vortheilhaft, die Füsse möglichst an den Leib anzuziehen und gleichzeitig mit den Händen einen Druck auf den Leib auszuüben und die Bauchpresse etwas, aber nicht zu stark, gespannt zu erhalten, da man dadurch die Schwingungen der Bauchorgane und die davon abhängigen unangenehmen Empfindungen und Brechbewegungen beträchtlich vermindern kann. Auch periodische, mässig tiefe, Einathmungen sind vortheilhaft; ist ja doch diese Wirkung tiefer Einathmungen bei Neigung zum Erbrechen im Allgemeinen bekannt. Sie dürfen aber nicht zu excessiv werden, da sie sonst durch die mechanische Expression das Erbrechen geradezu begünstigen. Eine grosse Reihe von Personen vermag durch permanente Bauchlage die Störungen auf sensiblem und motorischem Gebiete wesentlich zu beeinflussen, ja völlig zu verhindern.

Vielen leistet ein festangezogener Leibgurt oder eine Leibbinde gute palliative und symptomatische Dienste; Giacich spricht sich gegen die Anwendung einer Binde aus, da sie die Respiration hindert. Unserer Ansicht nach kann aber die Binde so angelegt werden, dass sie einen Druck auf die Bauchwand ausübt, ohne die Respiration zu beschränken. Eine geringe Beschränkung der Athmung würde übrigens, wie erwähnt, nichts schaden, da die excessive Respiration nur die Entleerung des Magens noch mehr befördert.

3. Psychische Therapie.

Von vielen Seiten wird der psychischen Therapie und dem Einflusse des Willens eine grosse Bedeutung bei der Bekämpfung der Seekrankheit beigelegt, wie wir glauben mit demselben Rechte, mit dem man behauptet, dass sich Husten, Niesen, Lachen, Weinen, Gähnen in jedem Falle unterdrücken lassen. Dass man unter dem Zwange des Willens viele Erregungen (Furcht, Zorn etc.) unterdrücken kann, ist ja bekannt; dass man auch die äusseren Erscheinungen der Seekrankheit scheinbar völlig hemmen kann, zeigt ja das Beispiel von Schiffsärzten, von Schiffsjungen, Schiffsbeamten, die ihren Obliegenheiten nachkommen, wie ja auch im täglichen Leben viele ernsthaft erkrankte Menschen trotz aller Beschwerden ihrem Berufe mit aller Willensanstrengung nachgehen und für den Unkundigen als völlig gesund gelten.

v. Littrow führt mehrere Beobachtungen an, dass bei drohender Gefahr, bei Feuer, Strandung, Eindringen von Wasser in den Schiffsraum, alle Seekranken mit einem Schlage geheilt gewesen seien und sich an den Rettungsarbeiten betheiligt haben.

Mit dieser Unterdrückung der äusseren Erscheinungen ist aber nicht der innere Vorgang, die eigentliche Krankheit, unterdrückt, ebensowenig wie die innere Arbeit im Nervensystem, die wir als Furcht oder Zorn bezeichnen, bei denen sistirt, die sich zu beherrschen wissen. Man kann sogar annehmen, dass die zur Unterdrückung der äusseren Erscheinungen verwendete Energie eine recht beträchtliche Ausgabe für den Haushalt des Organismus bedeutet, und dass somit die äussere Ruhe recht theuer erkauft wird, ganz abgesehen von der Erschütterung, die das System auch durch die zweckmässige plötzliche Verschiebung (Hemmung) nach einer Richtung erfährt, da sie ja den äusseren Einwirkungen direct entgegengesetzt sein muss. Es ist ja bekannt, wie gefährlich für den Zusammenhang einer schnell bewegten Maschine plötzliches Bremsen oder die momentane Hemmung einer beschleunigten Masse ist, und ebenso führt allzugrosse Selbstbeherrschung bei Häufung starker Erregungen zu organischen Störungen (Sklerose der Kranzarterien, Lebererkrankung etc.).

So kann man wohl auch annehmen, dass die Willensstarken, die sich im Anfalle von Seekrankheit vor Anderen beherrschen, nicht eigentlich die Seekrankheit vernichten, sondern nur mit Anstrengung aller Kräfte ihre äusseren Manifestationen hemmen, also nur nicht zeigen, wie krank sie sind. Bei Vielen macht sich auch, wenn sie dem äusseren Zwange wieder entzogen sind, die innere Erregung in umso heftigeren äusseren Erscheinungen Luft, wie ja die vor der Welt am ruhigsten Erscheinenden, allein gelassen oder im Schosse ihrer Familie,

bei allen Erregungen gewöhnlich sehr heftige Ausbrüche zeigen. Man darf also durchaus den Einfluss des Willens nicht überschätzen, obwohl ceteris paribus der Willensstarke nie so hilflos werden wird als der Willensschwache, namentlich wie sehr nervöse Frauen; aber er unterliegt dem Leiden zweifellos auch.

Deshalb ist die oft citirte Ansicht Guépratte's, der die Frauen für besonders disponirt zur Seekrankheit ansieht, weil sie weniger Seelenstärke (Force d'âme) haben sollen als die Männer, in dieser Fassung entschieden unrichtig; denn einerseits sind im Allgemeinen die Frauen, wie jeder Arzt bestätigen wird, im Ertragen von Schmerzen mindestens so widerstandsfähig wie die Männer, andererseits vermag bei zureichender materieller Beeinflussung des Organismus auch der Willensstarke den Ausbruch der Seekrankheit ebensowenig zu verhindern, wie die Wirkung eines Traumas oder Giftes. Wenn Frauen häufiger an schweren Erscheinungen der Seekrankheit leiden als Männer, so liegt dies nicht immer an einer Schwäche des psychischen Hemmungsapparates, sondern an der besonderen Erregbarkeit ihrer körperlichen Organisation.

Wenn es häufig schon sehr schwierig ist, unter normalen Verhältnissen, bei Integrität aller der Apparate, die die hemmenden Impulse entstehen lassen und leiten, und bei normaler Beschaffenheit der Endapparate, die, durch die Stärke der Einflüsse materiell abnorm erregt, schliesslich nur durch den Willen in der Richtung der Hemmung beeinflusst werden sollen — wenn es also schon bei ganz normalen Verhältnissen sehr schwierig ist, die gewöhnlichen, von leichten mechanischen Reizen ausgelösten, Reflexbewegungen, wie Husten, Niesen oder viele der auf Sinneseindrücke und Vorstellungen hin entstehenden Actionen durch den Einfluss des Willens zu unterdrücken, so wird diese Hemmung immer schwieriger, wenn die Grösse der Erregungen, die Intensität der Vorstellungen, eine bestimmte Grenze überschreitet. Ja die Hemmung wird, wie das auf der Hand liegt, ganz unmöglich werden, wenn die abnorme Erregung in den Geweben einen so hohen Grad erreicht, dass der normale Gleichgewichtszustand durch die normalerweise unlösbaren Kräfte nicht mehr erhalten werden kann, wenn die abnorme Desintegration der zu Apparaten zusammengesetzten Theilchen so weit gediehen ist, dass auch der beträchtliche Einfluss der höchsten Centren, der sich im Willensacte äussert, wegen Unterbrechung der Leitung oder wegen weitgehender Unordnung des Betriebes der peripheren Endstation überhaupt nicht mehr zur Geltung kommen kann.

Es ist völlig gleichbedeutend, ob das Gehirn der eigentliche Locus affectus ist und primär in die Unmöglichkeit versetzt wird, die dem Willensacte zu Grunde liegenden Vorstellungen zu bilden und diese Vorstellungen in den Willensact überzuführen, d. h. zur Auslösung eines nach der Endstation fliessenden Stromes zu benützen, oder ob die anomale Einwirkung nur diesen Strom verhindert, Arbeit

zu leisten, weil sie ihm seine Angriffspunkte entzogen, d. h. die Maschine der Endorgane desintegrirt, die functionirenden Einheiten, die der Strom nach Wahl in Betrieb setzen soll, temporär oder dauernd zerstört hat.

Was nützt ein noch so starker Strom, den die centrale Telegraphenstation nach einer peripheren hin sendet, wenn dort ein kleiner Erdstoss oder eine andere materielle Beeinflussung die locale Arbeit der Apparate und Elemente temporär in Unordnung gebracht hat? Was nützt der stärkste Willensimpuls, um Erbrechen, Magenkrämpfe oder sonstige Erscheinungen zu verhindern, die auftreten, wenn eine beständige starke Erschütterung die Magenwände direct trifft, wenn hier ein starkes Gift einwirkt etc. Selbst der energischeste Mensch kann diesen automatischen oder Reflexäusserungen keinen Widerstand leisten, wenn die Sauerstoffzufuhr bedroht wird, wenn grosse Mengen der abnormen Reize vorhanden sind, die die Entleerung der Hohlorgane durch krampfhafte Impulse anregen, und so gelingt es auch dem Willensstarken nur bis zu einem geringen Grade, die immerhin beträchtliche mechanische Einwirkung der Schiffsschwankungen allein durch den Willensact zu paralysiren.

Dass es in leichten Fällen gelingt, sich der ersten Impulse zu erwehren, ist zweifellos, und ich habe es trotz mässiger Schwankungen, namentlich auf kleineren Schiffen und bei verhältnissmässig kurzdauernden Fahrten von 3—6 Stunden, vermocht, mit Aufbietung aller Willenskraft die Reizerscheinungen zu vermindern und sogar das drohende Erbrechen zu unterdrücken; aber über diese Zeit hinaus — auf grossen Schiffen war der Zeitraum noch kürzer — ist es mir nicht gelungen, und so wird es allen Anderen, die eben nicht durch glückliche individuelle Disposition von der Erkrankung befreit (immun) sind, sondern nur durch Willensstärke die Befreiung erzwingen wollen, wohl auch gehen.

Es kommt überdies, wie schon erwähnt, bei der Beurtheilung des Werthes dieser Form der psychischen Therapie — die die Heilung nur durch den eigenen Willen (durch Autosuggestion) oder unter Mitwirkung eines Anderen (also durch Fremdsuggestion) herbeiführen will — in Betracht, dass die übermässigen Anstrengungen des Willens sicher bald früher, bald später, zu einer beträchtlichen Abspannung führen, und dass, wenn zu diesem Zeitpunkte der Anlass zur Erkrankung noch nicht verschwunden ist, der Ausbruch der Erkrankung erfahrungsgemäss umso stärker ist, je stärker die psychische Hemmung vorher war, wie ja eben einem längere Zeit unterdrückten, aber dann nicht mehr unterdrückbaren, Reflexe eine unverhältnissmässig grössere Reflexaction zu folgen pflegt, als einem, dessen Unterdrückung überhaupt nicht versucht worden ist. Die tägliche Erfahrung lehrt, dass der, der bei normalem Gange der Dinge wahrscheinlich nur einmal geniest oder gehustet hätte, viele Male

hintereinander bei grosser Intensität der einzelnen Acte niesen und husten muss, wenn der Reiz trotz der Versuche, seine Wirkung aufzuheben, fortwirkt. Es ist also überall dort, wo es sich nicht um eine ganz kurze Dauer der Seefahrt handelt, zu empfehlen, auf die Hemmung durch energische Willensanstrengung zu verzichten, sobald die Anzeichen mit Wahrscheinlichkeit eine beträchtliche Dauer der stürmischen See verkünden, und sich unter den bald zu schildernden Cautelen ruhig in sein Schicksal zu finden, da man eben nicht das Schiff beliebig verlassen und bessere Umstände abwarten kann.

Wie schwer die Beschwerden der Seekrankheit selbst für grosse Geister und Anhänger stoischer Philosophie sind, zeigt die anscheinend verbürgte Erzählung, dass Cicero, der auf einer Barke schwer an der Seekrankheit litt, sich lieber an einem Orte ans Land setzen liess, wo er Gefahr lief, getödtet zu werden, als weiter die Beschwerden ertrug, die ihm die Seekrankheit verursachte. Dieser Erzählung steht allerdings die Angabe Mantegazza's gegenüber, dass der 28jährige Cicero seine durch ein Brustleiden angegriffene Gesundheit allein durch eine längere Seereise wieder hergestellt habe.

Je nach den individuellen und sonstigen Verhältnissen, und je nachdem man im Stande ist, auf die eine oder die andere Weise seine Phantasie zu beschäftigen (sich eine Vorstellung zu suggeriren, wie man heute sagt), versucht man die verschiedensten Mittel, um sich unter den abnormen Einflüssen die Herrschaft über die abnorm erregten Organe zu bewahren, Massnahmen, die theilweise ebenso abergläubisch sind, wie andere, die man bewusst oder unbewusst, in Gefahren ausübt. Für Viele soll nach ihrer eigenen Angabe schon das blosse Festhalten der Vorstellung einer vollkommenen Orientirung im Raume, also die trotz der ungewohnten Bewegung vorhandene Ueberzeugung, in jeder Phase die Form der Bewegung und den Ort der Verschiebung im Raume zu kennen, genügen, sie eine Zeit lang vor dem Ausbruche der schweren Erkrankung zu schützen, gleichsam eine Bestätigung des Glaubens, dass ein Zauberspruch oder der Besitz eines Amulets die Wucht eines Hiebes oder einer Kugel abschwächen oder ablenken könne.

Wieder Andere glauben durch beständiges Fixiren des Horizontes die Gewebe und Organe über reelle Stösse, die sie von dem Schiffe erhalten, und die Gleichgewichtsverschiebungen, die sie erleiden, gewissermassen hinwegzutäuschen, gleichsam als ob die Suggestion, also die Erregung einer bestimmten Vorstellung, identisch wäre mit einer wirklichen Erhaltung des materiellen Gleichgewichtes oder im Stande sein könnte, eine die Hilfsquellen der Energetik des Körpers weit übersteigende Massenwirkung zu paralysiren. Hier liegt eine völlige Verkennung der Sachlage bezüglich des Einflusses der Psyche auf den Körper und der Leistung der gespannten inneren Energie gegenüber der vielfach grösseren der Aussenwelt vor.

So wenig die Vorstellung den reellen Effect eines Messerstiches oder eines starken Traumas zu annulliren im Stande ist, so wenig kann sie alle Formen der Gleichgewichtsstörung unwirksam machen, obwohl sich ja nicht leugnen lässt, dass sie proportional den vorhandenen, durch Anlage, Uebung und Anpassung gebildeten Kräften, des Organismus, viele Formen und Grössen abnormer Schwingungen, namentlich solcher, die nicht zu einer directen Continuitätstrennung führen, in einem gewissen Grade zu reduciren vermag. Der schliessliche Effect ist aber immer abhängig von der Relation der beiden Grössen und Formen der Energie (der kinetischen äusseren und der das Gleichgewicht erhaltenden inneren) und namentlich von der Dauer der Beeinflussung, da wir uns vorstellen müssen, dass der Aufwand von Kräften, der zur Erhaltung eines Gleichgewichtszustandes nöthig ist, nicht etwa blos proportional ist der sichtbaren Verschiebung (Arbeit = Masse und Weg), sondern mit der Dauer der Zeit variirt, in der Arbeit für das Gleichgewicht geleistet wird oder werden kann. Der Erfolg wird also bestimmt durch die Menge der gespannten (paraten) Energie, die der Willenseinfluss gegen die Einwirkung äusserer Energie ins Feld führen kann.

Abgesehen von allen Umständen also, die den Einfluss des Willens auf die sichtbare Materie des Körpers beschränken, kommen noch die relativen Grössen der hier wirksamen Kräfte, die Wucht der äusseren Einwirkungen und die (im Verhältniss zu ihnen) immerhin geringfügigen Quantitäten der zu ihrer Dämpfung bestimmten inneren Energie in Betracht. Die durch die Thätigkeit der organisirten Maschine gelieferte körperliche (organische) Energie ist natürlich unter dem Einfluss der Seekrankheit, richtiger, der unbeschränkten Dauer der Einwirkungen, die zur Seekrankheit führen, schneller erschöpfbar, als die Energie der äusseren Medien, die gewissermassen aus unerschöpflichen Quellen fliesst, und deren kinetische Valenz (Grösse oder Impulse und Wucht der Wellen) daher im Verhältnisse zu der dem Organismus zur Verfügung stehenden Form der Energie verhältnissmässig gross ist. Ausserdem muss der Körper seine Energie durch eigene Arbeit ersetzen, was ihm bei jeder Erkrankung, die ja auch die kraftbildenden Apparate in Mitleidenschaft zieht, nicht möglich ist, und mit dieser Verarmung an Energie wird selbstverständlich auch wieder die Möglichkeit, starke innere Auslösungsvorgänge, wirksame Vorstellungen und Willensacte, zu bilden, immer geringer, ebenso wie die Möglichkeit, die eigentliche Bewegungsenergie in allen Geweben und Apparaten zu bilden und gespannt zu erhalten. Mit anderen Worten: Es tritt Willensschwäche und Mangel an Spannkraft, Asthenie und Atonie, Unfähigkeit zu innerviren und zu hemmen, also eine materiell berechtigte Schwäche auch in dem Theile des Betriebes ein, der nur durch Vorstellungen beeinflusst wird (Sphäre des Bewusstseins und Willens).

Durch die starre Haltung der Augen nun vermag man allenfalls das Bewusstsein von der Verschiebung des eigenen Standpunktes und der Umgebung zu beeinflussen, die Klarheit des Urtheils über die äusseren Verhältnisse so zu trüben, wie wenn man die Augen schliesst; ja man kann sogar auch die sonst eintretenden materiellen Veränderungen der gegenseitigen Beziehungen der Molecüle und Organe (des tonischen Gleichgewichtszustandes im Körper) bis zu einem gewissen Grade und innerhalb eines gewissen Zeitraumes ausgleichen, solange eben die verfügbare Menge von innerer Energie der äusseren Energie, die eine Veränderung der Beziehungen anstrebt, das Gleichgewicht zu halten vermag. Damit ist aber die Grenze des Möglichen und des Nützlichen erreicht, und das Bestreben, mehr zu leisten, das sich auf eine falsche Auffassung von dem Wesen der Willens- und Reflexhemmung gründet und eine in- und extensive Erschütterung des gesammten Systems durch die Anspannung gewisser Muskeln so ausgleichen will, wie man Aeusserungen des Schmerzes oder Zornes durch Ballen der Hände unterdrückt, dieses Bestreben, das zudem noch von der falschen Voraussetzung ausgeht, dass allein die rastlosen Augenbewegungen die Ursache der mit der Erschütterung des Systems verknüpften materiellen Functionsstörungen und Unlustgefühle seien, ähnelt in seinen theoretischen Grundlagen auffallend der Anschauung, die das Steigen des Thermometers für die Ursache der Steigerung der Wärme ansieht.

Ein wenig richtiger, wenn auch durchaus nicht besonders wirksam, ist deshalb (theoretisch genommen) das Princip derer, die jede Bewegung des Schiffes mit ihrem Körper verfolgen zu müssen glauben, da sie annehmen, dass in der Disharmonie der Bewegungen des Schiffes und des Körpers die Hauptursache der Erkrankung liege, und dass demgemäss die genaue Anpassung der Bewegung des Rumpfes an die Bewegungen des Schiffes ein werthvolles Mittel gegen die Seekrankheit bilde. Dieses Princip hat insoferne eine gewisse Berechtigung, als es den Willenseinfluss nur in bestimmter Richtung und periodisch in Anspruch nimmt, also gewissermassen eine natürliche Abschwächung der Wirkung äusserer Einflüsse durch präventive, anscheinend zweckmässige, d. h. in der Richtung des natürlichen Ausgleichs wirkende, Massnahmen zu erringen sucht.

Ich habe alle diese Methoden versucht und sie ebenso wie alle anderen Suggestionen, die die Hemmung abnormer Erregungen nur durch Bethätigung des Willens erzielen wollen, in bestimmten Fällen nützlich gefunden, d. h. im Falle der Seekrankheit, nur wenn es sich um kurze Fahrten handelt. Sie haben aber — abgesehen von der temporären Disposition, die ja auch in Rechnung gesetzt werden muss — auch bei normalem Befinden stets versagt, wenn eben die Dauer der Fahrt oder die Grösse der Stösse eine gewisse Grenze überschritt. Wir möchten somit Neuhaus beistimmen, der ebenfalls die Concentrirung der Aufmerksamkeit und des Blicks auf den Horizont, die Mastbäume, die Schornsteine für ein äusserst problematisches Mittel ansieht; ja wir halten sogar die Betrachtung eines bewegten oder bei der Bewegung des Schiffes periodisch verdeckten Objectes für eine der hauptsächlichen Anlässe zur Erkrankung, für ein Moment, das an sich schon

geeignet ist, Schwindel und Seekrankheit hervorzurufen. Den Horizont kann man bei schwankendem Schiffe übrigens unmöglich dauernd fixiren, und die energische Verschiebung der Masten und Schornsteine am Himmel ist eine der peinlichsten Empfindungen, die man haben kann. Deshalb ist es immer noch am rathsamsten, die Augen ganz zu schliessen, als sie zu solchen Experimenten zu verwenden.

Natürlich ist von den Anhängern der psychischen Therapie auch der reinen (Fremd-) Suggestion (unter Vermittlung eines Suggerirenden) eine Rolle bei der Bekämpfung der Seekrankheit zugewiesen worden. Bis jetzt scheinen aber die Erfolge nicht grösser als bei vielen anderen Massnahmen, die wir auf psychische Beeinflussung zurückführen; die Grenze jeder Suggestion ist eben durch die vorstehenden Erwägungen streng bezeichnet. Namentlich Tiving hat dem Studium des hypnotischen Zustandes bei Seekranken besondere Aufmerksamkeit gewidmet.

XI. Medicamentöse Therapie.

Von einer eigentlichen medicamentösen Prophylaxe und Therapie der Seekrankheit kann unserer Erfahrung nach nicht oder doch nur in einem beschränkten Sinne die Rede sein, indem es manchmal gelingt, durch narkotische oder sonstige die Erregbarkeit herabsetzende Mittel eine kurzdauernde Wirkung zu erzielen, die eben nur so lange anhält, als das betreffende Mittel im Stande ist, die unter den gegebenen abnormen Bedingungen maximal gesteigerte Erregbarkeit herabzusetzen. Daraus folgt, dass die Dosis, je nach der Stärke der äusseren Einflüsse, verschieden gross gewählt werden muss, und dass bei heftigen Einwirkungen auch nur die energischesten Mittel (vorübergehende) Erfolge versprechen.

Nach einer gewissen, oft sehr kurzen, Zeit, klingt demnach nicht nur die Wirkung der ersten Dosis ab, sondern es gelingt auch nicht mehr, durch eine zweite Dosis einen annähernd gleichen oder überhaupt einen Effect zu erzielen, wahrscheinlich weil die Bedingungen für die Wirkung narkotischer Mittel nicht mehr vorhanden ist, wie wir ja auch sehen, dass eine relativ geringe, aber gleich im Anfange schmerzhafter Koliken gereichte Dosis von Narcoticis schon wirksam ist, während die vielfache Dosis keinen Einfluss mehr ausübt, wenn bereits eine längere Zeit seit Beginn des Anfalles verstrichen ist und die Schwingungen der Gewebstheilchen zu gross geworden sind, als dass noch eine künstliche Hemmung möglich wäre. Vielleicht kann in solchen Fällen überhaupt das Mittel zu den zu beeinflussenden Theilen keinen Zutritt mehr finden, eine Erklärung, für die die Thatsache als Stütze herangezogen werden

kann, dass dann häufig erst nach spontanem Ablauf der Schmerzparoxysmen die allgemeine narkotische Wirkung eintritt.

Wenn es sich also nur um die Erleichterung der Passage über kurze Strecken handelt, so hat die Empfehlung einer ganzen Reihe von Mitteln eine gewisse Berechtigung; denn man kann sie mit Nutzen anwenden. Unter ihnen ist wohl das Cocain an erster Stelle zu nennen, da wahrscheinlich durch rechtzeitige Darreichung von Gaben (von 0·03—0·05 und mehr) in der überwiegenden Zahl der Fälle bei einer kurzdauernden Ueberfahrt, wie z. B. über den Canal, der Ausbruch der Seekrankheit mit Sicherheit verhindert werden kann.

Nach Otto soll die einzelne Dosis nur 1—2 cg betragen; Manassein empfiehlt von einer Lösung von Cocain. mur. 0·15, Spirit. vini rectif. q. s. ad solut., Aq. dest. 150·0 zwei- bis dreistündlich einen Theelöffel; doch soll das Mittel schon vor der Abreise prophylaktisch angewandt werden.

Auf die Uebelkeit, das Erbrechen und die paralytische Absonderung von Magensaft wirkt das Cocain jedenfalls eine Zeit lang sehr günstig ein und führt schon durch die Beseitigung dieser Symptome bisweilen Schlaf herbei; es beruhigt aber auch im Allgemeinen die Nerven und vermindert Schwindel und Kopfschmerz; nur darf man die Dosis nicht zu sehr steigern, da nach meinen Erfahrungen dann eine eigenthümliche Form von wachem Träumen eintritt, wobei eine völlige Gedankenflucht besteht, die allerdings keinen besonders unangenehmen Zustand, aber doch immerhin einen leichten Grad von Intoxication, repräsentirt, dem ein unangenehmes Stadium der Ernüchterung folgt. Länger als 4—5 Stunden ist aber auch mit grösseren Dosen dieses Mittels ebensowenig wie mit Morphium und Opium eine befriedigende Wirkung zu erzielen. Die Wirkung der eben erwähnten Narcotica ist aber bei Personen, die gut reagiren und keine Nebenwirkungen zeigen, von relativ längerer Dauer, als die des Cocains; der Effect ist auch intensiver, da er bei stärkeren Schwankungen nicht ausbleibt. Auch die subcutane Injection von Morphium dient in manchen Fällen als zweifellos gutes Mittel; jedenfalls ist eine rechtzeitig gegebene Einspritzung von $1\frac{1}{2}$—2 cg das Mittel, das vor Seekrankheit am längsten und besten bewahrt, vorausgesetzt, dass sie keine Nebenwirkungen hat und die Erregbarkeit genügend herabsetzt; doch gibt sie, wie erwähnt, ebenfalls keinen sicheren Schutz, und ist überhaupt bei Personen, die in Folge der bekannten Idiosynkrasie auf die Darreichung von Morphium mit Erbrechen reagiren, nicht anwendbar. Hier ist dann Cocain das souveräne Mittel.

Eine Contraindication für die Anwendung des Morphiums oder einen Beweis für seine Unwirksamkeit möchte ich allerdings aus der Beobachtung Steinbach's, dass Morphiophagen sehr stark an der Seekrankheit leiden, nicht herleiten; denn Morphiophagen befinden sich eben wegen des constanten Missbrauches von Morphium unter ganz besonderen Verhältnissen der Er-

regbarkeit; jedenfalls können sie nicht mehr als einwandfreies Beweismittel für die ursprüngliche Wirkungsweise der Substanz dienen.

Sehr empfohlen werden Brompräparate, die namentlich von Beard als unter allen Mitteln am meisten wirksam angesehen werden; er empfiehlt sogar, eine gewisse Bromisirung des Organismus (Bromismus) anzustreben, und reicht deshalb sehr grosse Dosen. Nach seiner Vorschrift soll zum Zwecke der Sättigung des Organismus mit Brom mit einer prophylaktischen (Probe-) Cur mindestens 2—3 Tage vor Betreten des Schiffes begonnen werden, bis ein mittlerer Grad von Bromismus (Muskelschwäche, Schläfrigkeit am Tage) eintritt. Die Dosen variiren, je nach der Individualität, von 2—5 g; am besten ist es, Früh und Abends ein Quantum von 2—4 g — in einem grossen Glase Wassers gelöst, da es in der Verdünnung energischer wirkt — zu nehmen. Stets soll vorher geprüft werden, ob eine Idiosynkrasie gegen das Mittel besteht. Am meisten indicirt ist nach Beard Bromnatrium, weil es die Magenschleimhaut am wenigsten reizt und den Geschmack am wenigsten beleidigt. Bei deutlichem Bromismus sollen die Wirkungen bis zu vier Tagen andauern, und man kann deshalb, nachdem dieser Zustand beim Betreten des Schiffes oder bald darauf erreicht ist, mit Ruhe abwarten, ob stürmische Witterung eintritt und die Fortsetzung der Cur erfordert. Ist die Jahreszeit schlecht und die Reise stürmisch, so soll dieser mittlere Grad von Bromsättigung durch weitere Aufnahme von 3—4 g Brom an jedem Abende unterhalten werden. Beard empfiehlt auch die gleichzeitige Darreichung von Tonicis, Strychnin oder Chinin, vor den Mahlzeiten und einen grösseren Wechsel mit den Brompräparaten. Coffein. citr. (0·2—0·3) soll ein Gegenmittel gegen Bromismus sein. Falls die richtige Bromisirung verabsäumt ist oder die besondere Unterstützung einer wenig erfolgreichen Cur mit Brompräparaten nothwendig wird, so soll nach Beard die subcutane Injection von Atropin. sulfuric. in einer Dosis von $^1/_3$—$^1/_2$ mg einen wirksamen Ersatz für die Brompräparate bieten.

Riese hält das Brom nicht für eine Panacee, aber für ein Mittel von grossem Werthe, und dieser Ansicht sind auch andere Autoren; indessen möge man auch hier nicht vergessen, dass man einem Mittel oft einen Erfolg zuschreibt, der nicht unzweideutig auf seine Rechnung kommt. Wenn z. B. Riese sagt, dass bei einer heftig brechenden Graviden, der mehrfach Brom gereicht wurde, nach der ersten Dosis des Mittels, die nicht erbrochen wurde, eine auffallende Veränderung des Krankheitsbildes auftrat, so kann hier der natürliche Effect der spontanen Abschwächung der Krankheit, die sich schon durch das Sistiren des Erbrechens documentirte und eben erst die Zurückhaltung des gereichten Broms ermöglichte, mit der Wirkung dieses Mittels verwechselt worden sein.

Auch über die Wirkung von Phenacetin und Antipyrin, die gleichfalls vor dem Besteigen des Schiffes genommen werden sollen, liegen einige günstige Mittheilungen vor; ebenso haben sich Atropin, Hyos-

cyamin etc. einzelnen Autoren nützlich erwiesen. Chloral kann auf kurzen Reisen, und wenn es sich um besondere Schwächung gerade durch Schlaflosigkeit handelt, ebenfalls von grossem Nutzen sein.

Giacich hat gute Wirkungen von einem Theelöffel von Ammoniak, das einem halben Liter Wasser oder Wein zugesetzt wird, gesehen; der Kranke nimmt drei Löffel zuerst halbstündlich, dann in Intervallen von einer Stunde, später nach Bedürfniss. Auch Chloroformwasser soll manche Erscheinungen günstig beeinflussen.

In neuester Zeit ist von Amerikanern und Engländern eine grosse Menge von neuen Medicamenten, deren Namen sich zum Theil aus dem Literaturverzeichnisse ergeben, mit allen Trompetenstössen der modernen Reclame empfohlen worden; allen diesen Substanzen dürfte wohl nur ein ephemeres Dasein in der Therapie der Seekrankheit beschieden sein, und wir wollen deshalb von ihrer Mittheilung Abstand nehmen, indem wir noch erwähnen, dass Amylnitrit in der geringen Dosis von etwa drei Tropfen, die, auf ein Taschentuch geträufelt, eingeathmet werden, grossen Nutzen schaffen soll. Andere Beobachter haben, ebenso wie ich, diesen Erfolg nicht gesehen; ja manche Autoren berichten sogar von sehr unangenehmen Neben- und Nachwirkungen dieser Methode.

Sehr gut wirken zweifellos gegen manche Symptome von Seekrankheit, wie wir schon oben erwähnten, Brausepulver, die man mit Brom combiniren kann, eiskalter Champagner, kalter Kaffee und Coffeinsalze (Coffein. natr.-benzoic. oder salicylic.); einen sicheren Erfolg darf man aber von diesen Massnahmen, die nur ganz symptomatisch wirken, nicht erwarten. Vor dem Gebrauche grosser Dosen von Alkohol, den einige Autoren merkwürdigerweise empfehlen, möchten wir direct warnen, so sehr wir den Nutzen kleinerer Dosen von Alkoholicis bei leichten Attaquen zu schätzen wissen.

Clapham, der das so zweifelhaft wirksame Amylnitrit rühmt, hat auch von der Application eines Chapman'schen Eisbeutels auf die Wirbelsäule Erfolg gesehen, eine optimistische Auffassung, die wohl ebenso, wie die einer revulsorischen Behandlung der Seekrankheit durch Reiben der Ohrgegend oder Anwendung von Senfpflastern mehr auf die Anhängerschaft an bestimmte Theorieen, als auf die Wirksamkeit der erwähnten Mittel selbst zurückzuführen sein wird.

Ob das Mittel, das sich bei seekranken Matrosen so sehr bewährt haben soll — nämlich der Genuss einiger Gläser von Seewasser und die Application der Douche, sowie die Heranziehung zu angestrengter Beschäftigung (Déry) — auch bei Passagieren den genannten Erfolg haben wird, muss der praktischen Prüfung anheimgestellt werden; wir möchten die Wirksamkeit bezweifeln.

In die Reihe der therapeutischen Curiosa gehört wohl auch die Empfehlung der Einreibung von Atropinsalbe in das Epigastrium und der Faradisation dieser Stelle vor jeder Mahlzeit.

Resumiren wir unsere Erfahrungen über die medicamentöse Therapie der Seekrankheit, so können wir uns nur der drastischen Ansicht Forget's anschliessen, dass bis jetzt das einzige specifische Mittel gegen Seekrankheit das Betreten des festen Landes ist. Auch die beliebtesten beruhigenden und betäubenden Mittel wirken nur unter ganz beschränkten Voraussetzungen und am ehesten bei der rein psychischen Form, wo es gilt, dem Kranken oder Furchtsamen Muth zu machen und den Zustand als einen nicht gar so schlimmen erscheinen zu lassen, oder wo man wirklich nur eine Herabsetzung der anscheinend gesteigerten Erregbarkeit bewirken will. Es soll dabei nicht einmal allzusehr betont werden, dass es sich bei einer ganzen Reihe von Fällen auch wirklich nur um eine rein psychische (suggestive) Heilwirkung handeln kann, also um eine solche, der nur in der Vorstellung dessen, bei dem sie angewendet wird, ein bestimmter Effect zugesprochen wird, die nur durch den Glauben wirkt, dass nun thatsächlich etwas Zweckmässiges gegen die wirkliche oder eingebildete Unannehmlichkeit geschieht. Wenn wir also auch weit entfernt sind, den narkotischen und sedativen Mitteln bei der Seekrankheit alle materiellen Wirkungen abzusprechen oder gar die directe oder indirecte psychische Beeinflussung als wirkungslos hinzustellen, so muss doch, abgesehen von anderen Erfahrungen, zur skeptischen Betrachtung schon die einfache Berücksichtigung des Umstandes auffordern, dass die meist zur Verwendung gelangenden Dosen der Medicamente und ihre narkotischen Kräfte (wie z. B. beim Brom) viel zu gering sind, um die ihnen zugeschriebene Wirkung gegenüber solchen maximalen Einwirkungen, wie sie die Schwankungen des Schiffes darstellen, auf die Dauer ausüben zu können.

Hier soll aber nur noch einmal die für therapeutische Zwecke wichtige Thatsache hervorgehoben werden, dass die narkotischen Mittel eben nicht blos dadurch wirken, dass sie die Erregbarkeit der Centralorgane eine Zeit lang herabsetzen und so die Fortleitung gewisser Unlustgefühle nach dem Gehirn verhindern, sondern dass sie auch die localen Störungen in gewisser Weise ausgleichen, also den Einfluss der Stösse auf die Gewebe aller Theile des Körpers — mögen sie nun primär oder secundär betheiligt sein — vermindern können. Sie werden aber doppelt unwirksam, wenn die nervösen Centralorgane, in denen sie ihre hauptsächliche Wirkung entfalten, allzusehr oder schon von vorneherein in Mitleidenschaft gezogen werden, wenn also zu der materiellen Beeinflussung an Ort und Stelle noch eine besondere Störung der reflexhemmenden Function tritt. So wird es erklärlich, dass die Narcotica nur kurze Zeit, namentlich im Anfange der Störungen und bei Störungen leichteren Grades, wirksam sind, und dass auch die Anwendung grösserer Dosen der Anästhetica gewöhnlich auf die Dauer gar keine

Erfolge aufweist, obwohl sie temporär anscheinend zur vollen Wirkung gelangt sind.

So wird es ferner erklärlich, dass sie besonders unangenehme Nachwirkungen haben müssen, dass gerade nach ihrem Abklingen der Organismus, der während ihrer Einwirkung — während der durch sie bedingten Periode der Herabsetzung der Erregbarkeit, in der auch die normalen regulirenden Reize unwirksam sind — selbstverständlich keine neuen Vorräthe an Energie schaffen kann, den unverändert fortbestehenden störenden äusseren Einflüssen doppelt stark ausgesetzt ist. Also wenn man selbst die unangenehmen Neben- und Nachwirkungen in den Kauf nehmen wollte, wäre es unmöglich, die rein palliative Wirkung der Narcotica auf länger dauernder Seefahrt öfter und ohne Schaden für den Organismus zu erproben; sie können schliesslich nur die normale Regulation in höchst ungünstiger Weise beeinflussen, da sich der Organismus, für den sie ja keine regulirenden Reize darstellen und dessen normale Reize für die Regulation sie ja ebenso wie andere Reize nicht zur Geltung kommen lassen, allmälig gegen sie ebenso schützen muss, wie gegen andere abnorme und unzweckmässige Beeinflussungen.

Gerade die beschränkte Wirksamkeit dieser doch zweifellos nicht suggestiven und sonst so energische Leistungen vollführenden Mittel hat mich zu der Ansicht geführt, dass die durch die Seekrankheit gesetzten Veränderungen nicht blos in einem Organ, im Magen, im Nervensystem, in der Beeinflussung der Psyche oder gar allein in der Affection eines sogenannten Centrums (für das Gleichgewicht) zu suchen sind, sondern dass sie allgemeiner sind und tiefer liegen, dass sie von directen Veränderungen der Beziehungen der Theilchen, von Einwirkungen, die die molecularen Verhältnisse der Gewebe betreffen, herrühren, also ähnlichen Bedingungen ihre Entstehung verdanken, wie der allgemeine Shock; nur mit dem Unterschiede, dass es sich bei der Seekrankheit um viel leichtere (quantitativ geringere) functionelle Störungen (functionelle Desintegrationen) handelt.

Gegen Einwirkungen, wie die, die den Shock respective die (unblutige) traumatische Betriebsstörung hervorrufen, können aber natürlich alle beruhigenden Mittel nichts helfen; sie können nur gewisse, durch die abnorme Erregung hervorgerufene, Lähmungs-, Hemmungs- oder Reizerscheinungen dämpfen und somit die schädliche Verausgabung von Energie vermindern, wobei nicht einmal immer gesagt ist, ob diese, uns unzweckmässig erscheinende, Abgabe nicht gerade eine wichtige Form der Entlastung des Körpers von abnorm gespannter Energie darstellt, deren Abströmen die Wirksamkeit im Inneren verhindert, die sonst vielleicht in einer dauernden Verschiebung oder Dissociation der Aggregate, also in einer organischen Störung, ihren Ausdruck fände.

Wir leugnen also nicht, dass bei kurzdauernden Ueberfahrten, bei nicht zu unruhiger See und bei besonders nervös disponirten Personen die erwähnten narkotischen Mittel mit einem gewissen Erfolg in Anwendung gezogen werden können, aber bei mehr als vierstündigen

Fahrten (oder im Falle der Gewissheit, dass eine längere Dauer der Fahrt bei stürmischer See bevorsteht) sollte man nach meinen Erfahrungen von ihrem Gebrauche abstehen, da der schädliche Effect den nützlichen weit überwiegt. Bei längeren Reisen sollten sie, vielleicht abgesehen vom Brom — dessen Wirkung bei einigermassen stürmischer See recht problematisch erscheint, auch wenn man nach Beard bromisirt — gar nicht in Anwendung kommen, da es besser ist, die natürlichen Factoren, die reflectorische Gewöhnung und die psychische Beeinflussung durch den eigenen Willen oder durch fremdes Beispiel, allmälig, aber rechtzeitig, zur vollen Entfaltung gelangen zu lassen. Die gewünschte Anpassung durch Gewöhnung wird umso eher erreicht, je weniger durch unsere Massnahmen, die ja, trotz unserer guten Absicht, nicht immer in der Richtung der Zweckmässigkeit wirken und sich überdies nicht immer genau dosiren lassen, die naturgemässe Regulirung gestört wird. Die alten Vorschriften, nicht nüchtern an Bord zu gehen, kleine Quantitäten Alkoholica zu geniessen, sich, wenn man ängstlich und seiner Selbstbeherrschung nicht mehr sicher ist, sofort (vorzüglich in der Nähe der Mitte des Decks) hinzulegen und den Beginn des Schwankens in Rückenlage zu erwarten, werden immer ihr Recht behalten, ebenso wie die Regel, den Leib fest mit einer Binde zu umwickeln oder die Bauchlage einzunehmen. Sie sind der Erfahrung entnommen und lassen sich auch auf Grund unserer hier vorgetragenen Ansicht als berechtigte Massnahmen erweisen.

Die Frage, ob es denn, wenn sich alle Medicamente als unwirksam erweisen, überhaupt kein Mittel gibt, die Seekrankheit abzuwenden, ist nur dahin zu beantworten, dass verschiedene Möglichkeiten denkbar sind, durch eine mechanische Massnahme prophylaktisch und curativ zu wirken, d. h. einen gewissen Schutz oder eine Milderung der Erscheinungen zu bewirken. Aber die einfachste Erwägung lehrt auch, dass die Schwierigkeiten, die einem solchen Unternehmen entgegenstehen, fast unüberwindbar sind, da es doch gilt, den Schiffsbewohner dem Einflusse der Bewegung einer grossen Masse, deren Schwingungen er willenlos — und, wenn sie unregelmässig sind, ahnungslos — mitmachen muss, weil er nur auf ihr stabilisirt ist, möglichst zu entziehen, also entweder die Uebertragung der Impulse ganz zu verhindern oder die Periode der Uebertragung so auszudehnen, dass die Verschiebung in der Zeiteinheit unmerklich ist.

So ist in Anbetracht der Erfahrung, dass nur die Gewöhnung (Accommodation) einen wirklichen Schutz gegen alle abnormen Einwirkungen auf den Betrieb des Organismus zu bieten vermag, der Versuch berechtigt, Apparate zu construiren, deren systematischer Gebrauch vor Antritt der Seereise in prophylaktischer Beziehung nützlich sein und einen Theil der zur Seekrankheit disponirten Individuen, nach einer von den individuellen Ver-

hältnissen abhängenden Benützung immun oder doch weniger empfänglich machen könnte.

Das Hinderniss liegt auch hier in der enormen technischen Schwierigkeit der Construction solcher Apparate, denen eine ganz besondere Wucht der Schwingungen verliehen werden müsste. Nichtsdestoweniger sollte man die Versuche in dieser Richtung nicht aufgeben; denn die vor nichts zurückschreckende Technik hat schon manche Schwierigkeiten beseitigt; ihr kann auch das uns hier beschäftigende Problem der Compensirung des Einflusses der Schiffsschwankungen nichts schlechtweg Unerreichbares bieten. Wenn es gelänge, ein Verfahren zu finden, das auch nur in einer Reihe von Fällen Erfolg haben sollte, so wäre doch schon viel erreicht, wenigstens für Leute, die zu Gesundheitszwecken reisen und ihre Gesundheit nicht den Zufällen und Unannehmlichkeiten der Seekrankheit preisgeben wollen (siehe S. 34).

XII. Theorie der Seekrankheit.

1. Zusammenfassung der für die Theorie der Seekrankheit wichtigen Thatsachen.

Das Problem einer wirklichen Theorie der Seekrankheit ist nur lösbar, wenn alle ähnlichen Zustände, d. h. die durch ungewohnte Formen der Bewegung, sogenannte materielle Gleichgewichtsstörungen und abnorme Einwirkungen auf das Bewusstsein, hervorgerufenen Störungen des Allgemeinbefindens oder specieller körperlicher Functionen, zur Grundlage der Erörterung gemacht werden, wenn das grosse Material an Thatsachen, von einem Gesichtspunkte aus und ohne Voreingenommenheit für die gerade modernen Erklärungsversuche, nur mit Rücksicht auf den inneren Zusammenhang gesichtet und gruppirt wird. Erst eine genaue Analyse des grossen Gebietes der ungewohnten Bewegungs- und Empfindungsformen, der Kinetosen, von denen wir sechs Hauptgruppen unterscheiden, kann, vereint mit den klaren Ergebnissen der Forschungen über den Mechanismus der Schiffsbewegung und ihren Einfluss auf den Organismus, die Grundlagen für eine solche neue Theorie liefern, die in gleicher Weise die psychischen und mechanischen, richtiger materiellen, durch sichtbare Verschiebung wägbarer Massen nach aussen hin wahrnehmbaren, Vorgänge und ihre Beziehungen klarlegt.

Die hier in Betracht kommenden empirischen Grundlagen für eine Theorie, die ätiologischen Momente und mechanischen Vorgänge, lassen sich etwa in folgenden Sätzen resumiren, die wir unserer Abhandlung über die Seekrankheit entnehmen:

1. Die Krankheit tritt vorzugsweise auf, sobald das Schiff stampft, d. h. um seine Querachse — die die Borde verbindende Achse — rotirt.

2. Wenn das Schiff rollt, d. h. um seine Längsachse pendelt, sind die Erscheinungen der Seekrankheit viel milder und es tritt leichter Gewöhnung ein. Dagegen wirkt die Combination von Stampfen und Rollen sehr ungünstig.

3. Alle Erscheinungen kommen umso stärker und schneller zum Ausbruch, je weiter entfernt von der Mitte des Schiffes der für Seekrankheit Empfängliche sich befindet.

Die Erkrankung befällt Schlafende, kleine Kinder — in relativ seltenen Fällen Säuglinge — und Thiere.

4. In kleinen Kähnen, die nur durch Ruder (ohne Segel) bewegt werden, kommt trotz starken Schwankens die Seekrankheit seltener und nur bei besonders empfindlichen Personen zum Ausbruch; wenn aber die Kähne eine gewisse Länge überschreiten, etwa die Grösse von kleinen Kuttern oder Segelschiffen haben, wenn sie bei günstigem Winde unter voller Segelwirkung treiben, dann wird der Ausbruch der Erkrankung sehr begünstigt, und die Erkrankung befällt auch weniger Disponirte.

5. Derjenige, der ein gewisses, nicht zu grosses, Quantum von Nahrung und eine kleine Menge alkoholischen Getränkes zu sich genommen hat, ist besser daran als der ganz Nüchterne; er wird gewöhnlich von der Krankheit später und weniger stark ergriffen.

6. Aufenthalt auf dem Deck ist ebenso wie horizontale Lage vortheilhaft, ohne auch nur ein einigermassen sicheres Schutzmittel gegen die Seekrankheit abzugeben.

7. Grosse Aengstlichkeit und Furcht befördert bis zu einem gewissen Grade den Ausbruch der Seekrankheit, und eine gewisse Energie und Anspannung der Kräfte vermag bei leichteren Schwankungen des Schiffes und während ganz kurzer Seereisen den Ausbruch zurückzuhalten, abzuschwächen oder in seltenen Fällen sogar ganz zu verhindern.

Dass warme Winde, z. B. der Scirocco des Mittelmeeres, den Ausbruch der Krankheit begünstigen, ist ebenso bekannt, wie die schädliche Wirkung starker Gerüche, z. B. des Küchendunstes, der eigenthümlichen penetranten Gerüche der Maschine, der Cabinen, Aborte oder der Anblick von Erkrankten im Stadium des Erbrechens etc.

8. Es gibt zwei Kategorieen der Erkrankung, die direct von einer besonderen individuellen Disposition abhängen, nämlich die Form, bei der hauptsächlich der Kopf (das centrale Nervensystem), und eine zweite, bei der das Abdomen (der Verdauungstractus) der Hauptsitz der Erkrankung ist. Fälle, bei denen besonders starke Präcordialangst und Athemnoth als Zeichen einer isolirten Betheiligung des Respirations- und Circulationsapparates vorkommen, sind selten; häufig aber sind

Mischformen, bei denen die Affection des Kopfes mit der der Unterleibsorgane und des Herzens combinirt ist.

Da sich typische Vertreter dieser beiden Classen unter gleichen äusseren Bedingungen finden, so ist anzunehmen, dass die anscheinend verschiedenen Symptome nur von individueller Prädisposition abhängen, indem bei gewissen Personen der Kopf, bei anderen das Abdomen die bei ungewohnten Einwirkungen zuerst oder vorzugsweise afficirte Pars minoris resistentiae bildet, wie ja auch bekanntlich bei anderen krankmachenden Störungen und bei nervösen Zuständen ein Theil der Erkrankten häufig Kopfsymptome, der andere Beschwerden von Seiten des Herzens, der Verdauungsorgane oder der Muskeln zeigt. Jeder Erfahrene muss auch hier aus dem Wechsel der Erscheinungen und der Abwesenheit jeder organischen und tieferen Störung der anscheinend vorzugsweise afficirten Theile den Schluss ziehen, dass es durchaus unbegründet ist, die Organe, die anscheinend der alleinige Sitz der Erkrankung sind, auch als besonders tief verändert anzusehen.

Es gibt etwa sechs grosse Gruppen von Zuständen abnormer (ungewohnter) kinetischer Beeinflussung (Kinetosen):

1. Der rein psychische Vorgang, der sich oft nur in der Sphäre der Vorstellungen bewegt und bei dem eine gröbere materielle Beeinflussung, als durch Sinnesempfindungen überhaupt, ausgeschlossen ist. Hier spielen die mechanischen Bedingungen, die von Massenwirkungen abhängen, die statischen und dynamischen Verhältnisse der Körpermasse, keine Rolle, da sie nicht anders sind als beim Stehen oder Gehen auf horizontaler, breiter Unterlage. 2. Die Schaukelbewegung. 3. Die Kreisbewegung. 4. Die Bewegung in senkrechter Richtung zur Horizontalebene. 5. Die Rückwärtsbewegung. 6. Die schnelle Hemmung der Bewegung oder der schnelle Uebergang vom Ruhezustande zur Bewegung.

2. Allgemeine Gesichtspunkte für die theoretische Auffassung (Localisationstheorie).

So gut studirt die Erscheinungen der Seekrankheit sind, so viel experimentelle und sonstige Beobachtungen wir über die Folgen aller Formen der Gleichgewichtsstörungen bei Thieren und Menschen besitzen, und so sehr sich endlich die Forscher mit verschwindenden Ausnahmen darüber klar sind, dass die Schwankungen des Schiffes direct oder indirect die reelle Ursache der Erkrankung sind, so existirt bis jetzt noch keine Erklärung der Seekrankheit, die sich allgemeinen Beifalls erfreute.

Einige Theorieen, die nur auf specielle Fälle zugeschnitten sind, tragen ihre Unzulänglichkeit offen zur Schau, andere, die auf einer breiteren Unterlage von Beobachtungsmaterial und wissenschaftlicher Umsicht aufgebaut sind, erklären doch nicht die Gesammtheit der Erscheinungen. Uns scheint vor Allem auch hier die moderne Lehre von den Gehirncentren und im Speciellen wieder die Theorie, die in den

halbzirkelförmigen Canälen das Centrum für das körperliche Gleichgewicht sieht, die Lösung der uns hier interessirenden Frage besonders erschwert zu haben: in zweiter Linie ist der Zwiespalt der Meinungen durch den Streit über den Einfluss der rein psychischen Vorgänge auf die körperliche Organisation gefördert worden.

Man sollte meinen, dass von vorneherein von einer bestimmten beschränkten Localisation des umfangreichen Symptomencomplexes der Seekrankheit schon die Erwägung abhalten müsse, dass sich doch eigentlich der ganze Körper unter dem Einflusse der abnormen Einwirkungen befindet. Wenn alle Theile gleichzeitig unter ungewohnten äusseren Einflüssen arbeiten, wenn sie excessive und einseitige Impulse erhalten, denen sich auf die Dauer zu accommodiren sie nicht gewöhnt sein können, so erscheint es völlig unmöglich, bei der grossen Summe der betheiligten Organe ein einziges kleines hypothetisches Centrum als die Ursache der Erkrankung anzusehen, gleichsam als ob sich dort die Wucht aller abnormen Schwingungen concentriren könne und müsse. Man hat sich trotzdem vor diesen logischen und mechanischen Schwierigkeiten nicht abschrecken lassen, und es ist deshalb nicht uninteressant, den Ursachen dieser modernen Tendenz nachzuforschen.

Die einseitigen und kurzsichtigen Bestrebungen zu centralisiren, Alles aus einem Punkte zu erklären (und zu curiren), entspringen theilweise einer mangelhaften Kenntniss der Energetik (Dynamik), theilweise der Ueberschätzung der Bedeutung des physiologischen Experimentes, das gelehrt hat, dass Verletzungen an einer bestimmten Stelle gewöhnlich eine bestimmte Reihe von Störungen nach sich ziehen, aber nicht bewiesen hat, dass dort wirklich die letzte Station und nicht blos eine wichtige Bahn getroffen ist. Vor Allem aber ist dieser Hang zu localisiren auf den Einfluss der pathologischen Anatomie zurückzuführen, die alle Formen veränderter Function in dem Bilde der sichtbaren — und womöglich nur in einem Organ sichtbaren — Gewebsstörung erblicken möchte, während doch die fortschreitende Erfahrung gelehrt hat, dass die besondere Sichtbarkeit oft nur von der Zweideutigkeit, d. h. der ungenügenden Schärfe, unserer Methoden abhängt, die häufig von stärkeren (bedeutsameren) Störungen (der Energetik) an fein reagirenden Geweben keine Kenntniss geben, während sie unwesentliche Veränderungen der wägbaren und sichtbareu Massen, die sich schnell und intensiv über die Oberfläche verbreiten und die Formen auffallend verändern, aufdecken.

Die moderne Localisationstheorie glaubt, weil das Ganze als sichtbare und wägbare (geformte) Masse gleich ist der Summe seiner Theile, so müsse auch bei Körpern mit besonderen (functionellen) Formen und Grössen der Oberflächenspannungen, der Tensions-

und Transformationseinrichtungen (Maschinenorganisation), die Art und Grösse der Function des Ganzen, der grossen Einheit, erschlossen werden können aus der Art und Function der — isolirt betrachteten — kleinsten Einheiten des Complexes, und man müsse umgekehrt jede (als Masse relativ selbstständige) Einheit auch in selbstständige, d. h. ausserhalb des Zusammenhanges des grossen Ganzen in gleicher Weise arbeitende (transformirende, bewegende und bewegte), Einheiten (Centren oder andere Gebilde), zertheilen können. Mit anderen Worten: In der Ueberzeugung, dass das mathematische Princip der Theilung der Masse in immer kleinere gleichgeartete Partikel auch Geltung habe bei der dynamischen (mechanischen, realen) Theilung, der Theilung von Massen, deren ausserordentlich künstliches inneres Gleichgewicht unter Hochspannung intramolecularer Energie erhalten wird — in der Ueberzeugung also, dass bei fortschreitender materieller Theilung die gleichen dynamischen Verhältnisse und Gleichgewichtszustände der Materie erhalten werden, nimmt man an, dass die Summe der Functionen der einzelnen isolirten, d. h. aus dem Zusammenhange mehr oder weniger gelösten und daher den Transformationsprocessen Schwierigkeiten verschiedenen Grades bietenden, Massentheile respective Centren, gleich sei der einheitlichen Function des durch bestimmte straffe Oberflächenspannung zu einer grösseren Einheit verschmolzenen ganzen Körperindividuums, Complexes, Organs, hier des Gehirns respective der Psyche.

Der Irrthum liegt für den der Kinetik Kundigen auf der Hand; denn wenn man noch so viel Centren für die verschiedenen Formen der Bewegung und Empfindung statuirt und ihre isolirte Leistung feststellt — ganz abgesehen davon, ob sie wirklich im modernen Sinne Centralapparate sind oder nicht —, so kann man doch aus der Summe dieser Leistungen nicht die Einheit der seelischen und körperlichen Functionen, deren das Gehirn als Organ fähig ist, abstrahiren oder construiren. Man kann es so wenig, wie die Bruchstücke einer gespannten Feder die Feder ersetzen oder auch nur ein entferntes Bild von der Wirkung der gespannten Feder geben können, so wenig, wie die Glasstückchen eines zerstörten Kaleidoskops die mannigfaltigen Gestaltungen, die das vollkommene Instrument liefert, veranschaulichen.

Erst wenn man die Folgen der weitgetriebenen formalen und dynamischen Isolirung der Gehirncentren für sich betrachtet, erfährt man die Wahrheit des Spruches: Die Theile hat man wohl in der Hand, fehlt leider nur das geistige Band. Die moderne Lehre von den Gehirncentren gleicht bei ihren extremen Vertretern in gewisser Weise

dem Probleme der alten Philosophen, festzustellen, wieviel einzelne Körner einen Haufen bilden; denn die Lehre von der Gehirnlocalisation oder, richtiger, der Zerlegung der psychischen Thätigkeit in localisirte Functionen spitzt sich schliesslich doch zu der Frage zu: Wie viele Centra kann man dem Organ entziehen, ehe die Einheit der Psyche der Mannigfaltigkeit der dissociativ agirenden Centren Platz macht, oder wie vieler Centren bedarf der Organismus, bis man von einer (mehr oder weniger umfassenden) Gestaltung der Psyche sprechen darf.

Wenn sich aber auch der grössere Theil der Erscheinungen bei irgend einem Symptomencomplex auf die veränderte Thätigkeit oder gewebliche Beschaffenheit eines Organs oder Centrums (eines Theiles des Apparates für die Centralisirung der verschiedenen Betriebe) ungezwungen beziehen lässt, so ist damit immer noch nicht bewiesen, dass dieses Organ allein betheiligt ist, sondern es kann (und wird häufig) auch die Möglichkeit vorliegen, dass sich gerade hier alle, auch die, die übrigen Organe betreffenden, Störungen am deutlichsten, wie an einem besonders feinen Signalapparate, zuerst reflectiren.

Wenn z. B. bei einem Erdbeben ein Bild von den Wänden fällt oder bestimmte Gläser klirren, so wäre es sehr falsch, zu behaupten, dass gerade diese Theile am meisten erschüttert worden sind; hier ist nur für unsere Wahrnehmung die Störung am deutlichsten geworden. Wenn ein Mensch durch einen Sturz aus grosser Höhe auf der Stelle getödtet wird, ohne dass sich Continuitätstrennungen in einem bestimmten Organ finden, so ist er eben wahrscheinlich durch die Erschütterung, die den gesammten Organismus betraf, getödtet worden, und man hat ohne genügende Beweise nicht das Recht, zu behaupten, er sei nur an Gehirn-, Herz- oder Nierenlähmung gestorben. Wenn sich bei dem Gestürzten auch eine Zerreissung der Leber findet, so ist, falls nicht eine nachweisbare letale Blutung aus dieser Stelle erfolgt ist, durchaus nicht bewiesen, dass der Tod nur von der Leber abhängt; wenn sich ein Wirbel- oder Schädelbruch findet, so ist damit vielleicht für das Causalitätsbedürfniss der Praxis, aber nicht vom wissenschaftlichen Standpunkte, der Beweis erbracht, dass der Verunglückte allein der Verletzung der betreffenden Organe erlegen ist, dass sie die eigentliche Todesursache war.

Ebensowenig darf man ohne Weiteres annehmen, obwohl dies leider häufig geschieht, dass ein Fieberkranker, bei dem sich eine fettige Degeneration des Herzens findet, an einer Herzlähmung gestorben ist; nur die Unzulänglichkeit unserer Methoden führt dazu, dass wir den besser erkennbaren Vorgang, also das für unsere Erkenntniss hervorstechendste (gewebliche) Symptom, d. h. die Veränderung an der Oberfläche der Massentheile, als die zulängliche Ursache der Störungen ansehen.

Diese Erörterungen sollen zur Vorsicht bei solchen Schlussfolgerungen mahnen und namentlich davor warnen, in Ueberschätzung der Sicherheit unserer, für die Beurtheilung der Energetik noch höchst unvollkommenen, Methoden, Theorieen aufzustellen, die bereits die

grösste Sicherheit, Eindeutigkeit und Beweiskraft der Grundlagen für die Beurtheilung voraussetzen. Wenn wir Zustände der Energetik beurtheilen sollen — und das ist die Pflicht des Arztes, der den Lebenden zum Objecte seiner Beobachtungen macht —, so müssen wir auch die Principien der Dynamik zum Ausgangspunkte unserer Erkenntnisslehre und zur Grundlage unserer Schlussfolgerungen machen. Davon sind wir aber noch weit entfernt, da wir bis jetzt trotz aller Vivisectionen den lebenden Organismus allzusehr vom Standpunkte der beschreibenden Naturwissenschaft aus studirt und aufgefasst haben. Gerade die Geschichte der Theorieen der Seekrankheit — eines Complexes rein functioneller Störungen, der die allgemeine Betheiligung des gesammten Organismus zum schärfsten Ausdrucke bringt — zeigt deutlich, wie wenig bestrebt man gewesen ist, den Gesichtspunkten der (Maschinen-) Kinematik Geltung zu verschaffen und der Bedeutung des einheitlichen Zusammenwirkens der zu dem grossen Betriebe des Organismus zusammengefassten kleinen Betriebe und Maschinen (der Energeten, Zellen, Organe, der Elementarpaare nach Reuleaux oder der kinematischen Kette der Maschinentheoretiker) Rechnung zu tragen.

Riese theilt die Theorieen in mechanische und nichtmechanische ein und rechnet zu letzteren alle Formen der Erkrankung, bei denen anscheinend keine mechanischen Ursachen vorliegen, also moralische, functionelle und toxische Einflüsse.

Wir können dieser Auffassung nicht beistimmen, da uns die Gegensätze logisch nicht berechtigt scheinen, da auch die toxischen Einflüsse in letzter Linie mechanische, wenn auch nicht immer molecular-mechanische, sind, und da wir auch die Sinneserregungen, die bewusste Vorstellungen hervorrufen, als mechanische (materielle) Vorgänge betrachten müssen, insofern sie an materielle, wenn auch nicht wägbare oder mit den Sinnen wahrnehmbare Substrate geknüpft sind und schliesslich das Substrat unseres Bewusstseins, die psychische Organisation, nur dadurch beeinflussen, dass sie zuvor die Masse des Gehirns afficiren, also die Beziehungen seiner unsichtbaren und sichtbaren Theile zu einander und zur Aussenwelt anders gestalten als vorher.

So minimal diese Einwirkungen auch sein mögen, so haben wir sie uns doch als mechanische vorzustellen, die selbst bei den äusserst feinen Inductionsvorgängen im Gehirn immerhin beträchtliche Veränderungen setzen, auch wenn diese (inneren) Schwingungen natürlich für uns nicht als räumliche Verschiebung von Massen wahrnehmbar, sondern, wie die chemische Beeinflussung, die elektrische Induction oder die optische Polarisation, nur aus der Veränderung gewisser Eigenschaften der beeinflussten Körper, d. h. aus wechselnden Formen der Spannung der die betreffenden körperlichen Aggregate auf dem Wege zu unseren Sinnesorganen passirenden Energieströme, erschlossen werden können.

Da nun bei der Seekrankheit Veränderungen in der Sphäre des psychischen Organs (des Bewusstseins und Willens) und nicht blos in den den höheren und niederen reflectorischen Vorgängen dienenden Theilen des Gehirns eine grosse Rolle spielen, so würde es richtiger sein, um alle weiteren Hypothesen über das Wesen des Bewusstseins zu vermeiden, die Theorieen einzutheilen in psychische und somatische und zu der ersten Gruppe alle Erklärungsversuche zählen, die nur die Beeinflussung des Bewusstseins, also der Erkenntniss aller Relationen des Ichs, zur Grundlage haben, während der zweiten alle Theorieen angehören, die Vorgänge in der wahrnehmbaren Materie des Körpers, in seinen verschiedenen Organen, zu denen auch das Gehirn als Gewebsmasse gehört, zum Ausgangspunkte der Erklärung machen.

3. Die somatischen Theorieen.

a Die Theorie der Circulationsstörungen.

Die somatischen (sogenannten mechanischen) Theorieen gipfeln im Allgemeinen in der Anschauung, dass energische, periodische und aperiodische, Verschiebungen des Körpers, Veränderungen des räumlichen Equilibriums im weitesten Sinne, d. h. der Beziehungen aller Organe und Theile zu einander und zur Aussenwelt, directe Functionsstörungen der einzelnen kleinen oder grösseren Einheiten darstellen, also als abnorme Reize für bestimmte Organe zu betrachten sind, die auch ohne Vermittlung des Bewusstseins die bekannten Erscheinungen einer charakteristischen Gruppe von Erkrankungen herbeiführen, die wir Kinetosen zu nennen vorschlagen, und deren typischer Vertreter die Seekrankheit ist.

Eine besondere hervorragende Rolle spielt unter den somatischen Theorieen die Hypothese über den Einfluss von Circulationsstörungen, nach welcher nicht ein directer, auf die nervösen Organe ausgeübter, Stoss, der einen Zustand nach Art des Shocks hervorruft, sondern die, durch die Gleichgewichtsschwankungen und Schaukelbewegungen des Körpers bedingte, Circulationsstörung in gewissen Körperhöhlen, also die Abwechslung von Anämie und Hyperämie in der Schädel-, Brust- oder Bauchhöhle, das Leiden hervorruft. Diese allgemeinere Auffassung ist weiterhin von den einzelnen Autoren wesentlich specialisirt worden, indem sie einzelne Theile des Gehirns oder bestimmte Bestandtheile des Gewebes und seine Flüssigkeiten für die Entstehung der Störungen verantwortlich machen. Die eben erwähnte Theorie gibt also gewissermassen gleichzeitig eine Erklärung für den Mechanismus der Erkrankung und die Ursachen der besonderen Localisation; sie versucht durch den

Hinweis auf die besondere Wirkung gewisser (specifischer) Kräfte, an denen die heutige Physik noch so reich ist, also durch Bezugnahme auf Schwere, Centrifugalkraft, Adhäsion, Trägheit, exacte physikalische Grundlagen für das biologische Problem zu schaffen.

Es ist leicht ersichtlich, dass allen diesen Theorieen insofern eine richtige Anschauung zu Grunde liegen muss, als man sich ja a priori vorstellen kann, dass alle Formen schnell aufeinander folgender starker Schwankungen des Bodens, auf dem wir uns befinden, abnorme Schwingungen der bewegten Körper von grossen Dimensionen, auf denen wir bei der Locomotion stabilisirt sind, oder wuchtige Stösse, die der Körper aus irgend einem anderen Grunde empfängt, auch eine recht beträchtliche Veränderung der Blutfüllung einzelner Körperhöhlen oder gar der einzelnen, die Organe bildenden Gewebe bewirken können; die Frage ist nur, ob diese auf eine Prädilectionsstelle zurückgeführten Veränderungen auch wirklich stärker sind, als die der anderen Gewebe und Organe, und ob sie isolirt oder primär vorkommen können.

Finden gröbere Schwankungen und Schaukelbewegungen des Körpers statt, dann nehmen doch wohl alle Organe und Gewebe und, falls in Folge individueller Verhältnisse ein Organ besonders afficirt wird, alle Zellen und Energeten desselben, also z. B. alle Constituentien des Gehirns respective der anderen Organe, an der veränderten Form der Bewegung theil, und es dürfte schwer zu entscheiden sein, ob das eigentliche (specifische) Gewebsparenchym oder die alle Arten der Gewebe gleichmässig durchsetzenden Blutgefässe, Nerven- und Lymphbahnen, stärkere Veränderungen durch die Gleichgewichtsstörungen erleiden. Man wird deshalb auch durch das Experiment kaum ins Klare darüber kommen, ob wirklich die Schwankungen des Gefässcalibers und die daraus angeblich resultirende Hyperämie und Anämie den Complex von bekannten Reiz- oder Lähmungserscheinungen in dem Parenchym der die Körperhöhlen ausfüllenden Organe hervorrufen, oder ob umgekehrt die directe primäre Beeinflussung des specifischen Gewebes (oder Parenchyms) erst secundär die Anomalieen der Blutvertheilung bedingt.

Unter den Theorieen, die die Entstehung der Seekrankheit auf Störungen der Blutcirculation im Gehirn zurückzuführen versuchen, ist die von dem bekannten Physiker Wollaston aufgestellte in erster Reihe zu nennen. Unter besonderer Berücksichtigung des Umstandes, dass die Erscheinungen beim Niedergehen des Schiffes am stärksten sind, und anknüpfend an ein bekanntes Experiment über das Verhalten des Quecksilbers in einem schnell nach abwärts bewegten Barometer, nimmt er an, dass die Uebertragung der Fallbewegung auf das Blut und die Wandung der Blutgefässe in verschiedener Zeit und Weise erfolge. Da nun das Blut doch eine besondere Beschleunigung nach dem Kopfe zu besitzt, so muss es beim Abwärtsgleiten des Schiffes nach dem Gesetze der Trägheit mit geringerer Geschwindigkeit nach abwärts fallen als die

Wandungen, wodurch eine Art von Congestion nach dem Gehirn hin bewirkt wird. Bei der horizontalen Lage kommt diese Verschiedenheit der Impulse weniger in Betracht, und darum findet hier eine relative Erleichterung der Leidenden statt.

Diese mechanische Theorie wird also eigentlich nur durch die Beobachtung gestützt, dass die Quecksilbersäule eines Barometers, das man schnell senkt — gewissermassen durch eine Art Rückstoss — nach oben aufsteigt, ein Factum, dessen Erklärung nicht schwer ist, wenn man berücksichtigt, dass nur auf der freien Oberfläche des Quecksilbers der volle Luftdruck lastet. Die Verwendung des eben erwähnten Princips für den lebenden menschlichen Körper und der Vergleich des — wenigstens für den hier angenommenen Fall — als völlig geschlossen zu betrachtenden Blutkreislaufs mit der Quecksilbersäule des Barometers verräth auf den ersten Blick den Physiker, der mit einheitlichen (homogenen) Massen zu arbeiten gewöhnt ist und deshalb die Bedeutung der (inneren) Transformationsprocesse vernachlässigen zu können glaubt, obwohl sie doch bei allen physikalischen Vorgängen (als latente Arbeit) und namentlich im Organismus, wo sie zum Theil mit den zweckmässigen Compensationsbestrebungen zusammenfallen, als wichtiger Factor der Erregbarkeit eine grosse Rolle spielen.

Eine solche Theorie, die ein einfaches mechanisches — richtiger nur aus äusserlich wahrnehmbaren Veränderungen der Masse abgeleitetes — Princip ohne Weiteres auf den Organismus überträgt, kann a priori für den Biologen und namentlich für den Arzt nichts Ueberzeugendes haben, da sie die Compensationskräfte des Organismus und vor Allem die beträchtliche Regulationsfähigkeit des Gefässapparates und der specifischen Bestandtheile des Gewebes zu wenig berücksichtigt, d. h. die Fähigkeit, durch Veränderung des Tonus etc. den Blutzufluss auch ausserordentlich schnellen und beträchtlichen Niveauschwankungen des (Ober-) Körpers völlig anzupassen. Die Anschauung Wollaston's hat eigentlich nur historisches Interesse wegen der Gesichtspunkte, nach denen ein hervorragender Physiker biologische Probleme zu erklären versucht.

Trotzdem also kein exacter Beweis für eine sofortige bedeutende Veränderung der Blutzufuhr zum Gehirn bei Lageveränderungen mittlerer Grade vorliegt, trotzdem die Seekrankheit auch bei horizontaler Lage auftritt und sogar bei einer Lage in der Achse und im Mittelpunkte des Schiffes nicht ausbleibt, haben doch auch die Aerzte, je nach ihrem therapeutischen Standpunkte, der Gehirnhyperämie oder -Anämie bei Erklärung des Symptomencomplexes der Seekrankheit, wie bei der Erklärung von anderen nervösen (cerebralen) Zuständen [1]) stets ein gewaltiges

---

[1]) So gilt oder galt auch lange Zeit auf Grund des Kussmaul-Tenner'schen Versuches die Anschauung, dass die epileptischen Krämpfe stets durch Anämie des Gehirns ausgelöst werden, obwohl doch Zustände von Hyperämie des Gehirns von denselben Krämpfen begleitet sind. Man vergisst eben ganz, dass die Spannungsverhältnisse der Energie im Nervensystem eine gewisse Selbstständigkeit besitzen, dass ein grosser Theil der specifischen Arbeit, d. h. die Ladung und Entladung der nervösen Organe und Gewebe, nur innerhalb der nervösen Bahnen und durch Auslösungsvorgänge, die nur dem Nervensystem angehören, bewirkt wird, und dass diese primären Strom-

Gewicht eingeräumt. So haben Autoren, wie z. B. Hooper, Fonssagrives, Pellarin, namentlich in Anbetracht der Thatsache, dass an der Seekrankheit Leidende häufig Erscheinungen von Blässe, kleinem Puls und Collaps bieten, diese Symptome, ganz im Gegensatze zu Wollaston, gerade einem ungenügenden Blutzufluss zum Gehirn zugeschrieben und weiterhin natürlich wieder die, unbestreitbar richtige, Beobachtung über die Besserung des Zustandes in horizontaler Lage als directen Beweis für die Richtigkeit der Anämiehypothese angesehen; denn hier tritt doch der Nutzen der gesteigerten Zufuhr zum Gehirn evident hervor.

Indessen liegen die Verhältnisse hier nicht ganz so einfach, wie es auf den ersten Blick erscheint; jedenfalls kann der Factor der Schwere nicht so ohne Weiteres allein als massgebend in Rechnung gesetzt werden. Wenn die Schwere im Körper wirklich der allein wirksame oder ein so einflussreicher Factor wäre, wie im leblosen Substrate, so könnte, wie eine einfache Erwägung lehrt, die Blutcirculation im Gehirn gerade in horizontaler Lage durchaus nicht so günstig sein, wie dies in der That der Fall ist; es müsste ja dann der Abfluss des Venenblutes erschwert werden, da es eben nicht mehr in der Richtung der Schwere fliessen kann. Der Unterschied in der Versorgung des Gehirns bei horizontaler Lage besteht, wenn die Schwere massgebend ist, doch nur darin, dass bei aufrechter Haltung der Zufluss des arteriellen, bei horizontaler der Abfluss des venösen unter ungünstigeren Umständen stattfindet, und es hängt ganz von den sonstigen Factoren ab, wie sich die Blutversorgung im Gewebe wirklich gestaltet. Da nun aber die Erfahrung wirklich lehrt, dass die horizontale Lage bei Anämischen der Blutversorgung des Gehirns besonders günstig ist, so muss eben hier die Erschwerung des Abflusses reichlich compensirt werden durch die Erleichterung der Zufuhr, und die Betheiligung der Schwere tritt gegenüber der der anderen Factoren (wie Erzeugung capillärer und luftleerer Räume, höherer Spannung der Gase, Propulsivkraft des Herzens etc.) zurück.

---

schwankungen im Nervensystem oder, richtiger, in den specifischen Gebilden des Systems secundär ebenso wechselnde Zustände im Gefässsystem hervorrufen, wie durch primäre Veränderungen auf diesem Gebiete nervöse Störungen eingeleitet oder befördert werden können. Der typische epileptische Anfall ist also gewöhnlich weder Folge der Anämie noch der Hyperämie, sondern einer bestimmten Art von primärer Veränderung der (inneren und äusseren) Arbeit der nervösen Substanz, die sich als Lähmung (Atonie) des Organs des Bewusstseins (der psychischen Thätigkeit) und davon abhängiger Reizung der Organe und Apparate documentirt, die als untergeordnete (hypocorticale) Verbindungsknoten, als Umschlagsstellen von (coordinatorischen) cerebrospinalen Leitungsbahnen, zu betrachten sind. Es handelt sich hier also gewissermassen um eine primäre Beeinflussung der Nervenströme, während bei Anämie und Hyperämie bestimmter Grade natürlich nur eine secundäre zu Stande kommt, etwa so wie die Veränderungen des influenzirten Theils die Ströme des inducirenden und umgekehrt Veränderungen der letzteren den ersteren beeinflussen.

Uebrigens irren Diejenigen sicher, die die so oft geschilderten Erscheinungen der Seekrankheit als denen der Gehirnanämie gleichartig auffassen. Dagegen spricht schon der Umstand, dass Zuckungen, Bewusstlosigkeit, merkliche Aphasie, Skotome, Amaurose etc., die bei einigermassen schwerer Anämie die Scene beherrschen, bei der Seekrankheit nicht oder doch höchst selten sind und dann gerade bei turgescentem Gesicht, namentlich während des Brechactes, vorkommen, dass der Puls, wenn auch bisweilen arhythmisch, viel häufiger beschleunigt als verlangsamt ist, und dass das Gesicht öfter turgescent als blass ist. Nur bei heftigem Würgen und qualvollem Erbrechen pflegt die Blässe des Gesichtes und die Kühle der Extremitäten hohe Grade zu erreichen, aber dann complicirt die Art des Brechactes die Erscheinungen der Seekrankheit, und nicht die dieser zu Grunde liegende Störung, sondern der protrahirte Brechact führt die Anämie herbei.

Der Zustand der Gehirnanämie und der Seekrankheit hat nur das Gemeinsame, dass der Theil der Vagusbahn oder die Centren in der Medulla oblongata, die die Verdauungsorgane und die Herzthätigkeit vorzugsweise beeinflussen, in beiden Fällen vorzugsweise stark betheiligt sein können; doch das ist ja bekanntlich die Regel bei allen plötzlichen Veränderungen der Erregbarkeit im Gehirn, mögen sie nun auf Hyperämie oder Anämie oder directer Erregung des Parenchyms beruhen, mag Blässe der Haut oder starke Turgescenz bestehen, so dass man wohl annehmen darf, dass gewisse Einflüsse auf das Gehirn Veränderungen in der Thätigkeit herbeiführen, die einmal als erregende, das anderemal als hemmende Reize für die verschiedensten Apparate zur Geltung kommen, d. h. verschiedene Organe in ganz verschiedener Weise in Mitleidenschaft ziehen. Der Veränderung der Arbeitsleistung dieser Organe geht dann eine entsprechende Veränderung der Blutfüllung durch Selbstregulation parallel.

Das allgemeine Bild der Erscheinungen entspricht meiner Erfahrung nach bei den meisten Anfällen von Seekrankheit mehr den Zuständen, wie sie bei nervöser Irritation (Kolik) vorkommen — an die sich ja nicht selten Collaps anschliesst — als den Folgezuständen der Gehirnanämie, und es ist somit die Annahme, dass die reflectorischen oder autochthonen (directen) Erregungen der Nervensubstanz erst Veränderungen der Blutgefässe nach sich ziehen, mindestens ebenso wahrscheinlich, wie die Auffassung, dass primäre Veränderungen der Blutzufuhr eine secundäre Reizung der Nervensubstanz (des Parenchyms selbst) bewirken.

Uebrigens sollte man sich, beiläufig erwähnt, sehr hüten, aus der Gesichtsfarbe oder aus der Blutfülle der Schleimhäute in allen Fällen einen directen Rückschluss auf die Blutcirculation und die Ernährungsverhältnisse im Inneern des Gehirns zu machen; ebensowenig wie eine grössere oder geringere Füllung der oberflächlichen Gehirngefässe, die man experimentell beobachtet, einen Schluss auf die grössere oder geringere Füllung oder richtige Versorgung des Gehirns mit Blut erlaubt. Alle diese Schwankungen an der Aussenseite sind häufig nur dazu bestimmt, die Constanz der Ernährung zu erhalten: sie sind sogar häufig geradezu die Indicatoren der entgegengesetzten Verhältnisse, so dass man in vielen Fällen aus grossem Blutreichthum in der Haut auf mässige innere Füllung durch Ablenkung des Blutes zur Oberfläche und aus der Anämie der äusseren Decke auf eine

normale oder sogar gesteigerte centrale Circulation, richtiger einen gesteigerten Bedarf im Inneren, schliessen kann. Nicht umsonst klagen so viele Anämische über Congestionen und Blutwallungen zum Kopfe und zeigen Symptome, die wirklich auf eine Hyperämie im Inneren des Organs hindeuten. (Auch das Nonnengeräusch, als Zeichen einer starken Beschleunigung des inneren Blutstroms, spricht für diese Auffassung.) Allerdings gelten diese Erwägungen in der Regel nur für temporäre, periodische, Veränderungen; wenn die Erscheinungen dauernd sind, ist fast immer anzunehmen, dass die innere Blutfüllung sich auch entsprechend gleich gestaltet hat.

Die vermittelnden Theorieen, die die heterogensten Zustände dadurch erklären zu können vermeinen, dass sie sie auf eine periodische Abwechslung von Hyperämie und Anämie des Gehirns zurückführen, kommen wenig in Betracht, da, abgesehen von der Willkürlichkeit der genannten Voraussetzungen, die Schwankungen kaum so schnell vor sich gehen können, dass eine Phase strict als die der Blutentziehung, die andere als die des Blutzuflusses betrachtet werden könnte. Es ist vielmehr anzunehmen, dass gerade die Möglichkeit eines solchen sehr schnellen Wechsels einen verhältnissmässig schnellen Ausgleich, also eher ein relatives Gleichgewicht in der Versorgung des Gehirns, bewirken müsste. Ueberhaupt sollte vor Allem nicht vergessen werden, dass wegen der tonischen Contraction (des starken mittleren Tonus) der Gefässwandungen, ihrer besonderen Fixation durch periarterielle Scheiden und der Interposition verschiedener Gewebe sich die Schwankungen der Massen und des Gewebes gerade auf die Blutsäule und ihre Wandungen selbst nur sehr schwer, jedenfalls ausserordentlich vermindert fortpflanzen, dass wohl die meisten Wellen, die in Folge von äusserlichen mechanischen Einwirkungen erregt werden, sehr schnell, und zwar innerhalb der Continuität der Gewebe selbst erlöschen, so dass es sich gewöhnlich nur um kürzeste Oscillationen und nicht um so grosse Stösse für die Blutsäule selbst handeln wird, wie sie Wollaston nach Analogie der Quecksilbersäule, deren Gefäss schnell bewegt wird, voraussetzt.

Ein Fehler der Circulationstheorieen liegt auch in der mangelnden Berücksichtigung des Verhaltens der Lymphe und Gewebssäfte, die ja doch auch in gleicher oder noch stärkerer Weise von den Schwankungen beeinflusst werden müssen als das Blut. Wenn aber auch nur eine solche gleichsinnige Beeinflussung stattfindet, so ist es klar, dass die Circulationshypothese falsch ist; denn dann müsste ja die eine Art der Bewegung die andere aufheben. Wenn z. B. der Liquor cerebri oder der Gewebssaft jeder Form ebenfalls die retrograde oder irgend eine andere Bewegung der Blutflüssigkeit mitmacht, so werden natürlich die Schwankungen der Versorgung des Gehirns mit Blut respective die Schwankungen für jede der beiden Flüssigkeiten sehr gering ausfallen müssen; die Hyperämie respective Anämie kann also nicht — oder wenigstens nicht in einem, der Wirkung des Impulses direct entsprechenden — Grade eintreten; wir müssten denn wieder die Hilfshypothese aufstellen, dass die Wucht des Stosses für das Blut oder die Trägheit des

Blutes geringer ist als die der Lymphe etc., und dass sich die Wandungen der Canäle ebenso verschieden verhalten.

So wie man ausschliesslich die Veränderungen der Blutcirculation als Ursache anschuldigte, hat man ebenso einseitig wieder die alleinigen Veränderungen des Lymphstromes als Ursache betrachtet. Dadurch, sagt Autric, dass alle Flüssigkeit des Körpers nach dem Gehirn gedrängt werde, müsse es periodisch anämisch werden, und mit dieser periodischen Anämie sei dann eine Art von Shock des Gehirns verbunden. Man sieht, dass die verschiedenen Autoren mehr mit physikalischen Vorgängen, mit der Bewegung von Flüssigkeiten in Röhren und festwandigen Gefässen, als mit der Thätigkeit lebendiger Organe und den hier wirksamen Accommodationsbestrebungen zu arbeiten gewöhnt sind, und dass sie meistens zu sehr unter dem Einflusse humoralpathologischer Anschauungen stehen, um auch der (gleichartigen) Bedeutung der festen Bestandtheile des specifischen Parenchyms Rechnung zu tragen. Es ist ja für den, der sich in diese Verhältnisse zu vertiefen vermag, kaum möglich, anzunehmen, dass bei dem eigenthümlichen festweichen Zustande des Körpers, bei den hier besonders bedeutungsvollen labilen Bindungen (im Molecül und zwischen Molecülen, sowie zwischen den Organen), bei den besonders wirksamen Druckverhältnissen (dem Einflusse des negativen Abflusswiderstandes), bei den wechselnden Gestaltungsformen und -Kräften capillärer Räume, die die Flüssigkeitscirculation im Körper in bewunderswerther Weise ermöglichen und reguliren, sowie bei den besonderen Spannungsverhältnissen der Gase im Blute (der oxygenen Energie) — es ist, sagen wir, kaum möglich anzunehmen, dass unter den complicirten Verhältnissen der bewundernswerthen Präcision der Organisation irgend eines der gewöhnlichen einfachen statischen Gesetze in vollem Umfange platzgreifen kann, so wenig, wie wir die einfachen Gesetze der Lehre von den communicirenden Röhren auf den Körper oder auf die mit besonderer intra- und intermolecularer Spannung der Substrate und complicirter Oberflächenspannung arbeitenden Dampfmaschinen (die eigentlichen Transformatoren der Energie) ohne Weiteres übertragen können.

b) Die Centrifugalkraft als Ursache der Störungen.

Mit den Theorieen, die nur die sogenannten einfachen Kräfte, die Schwere, die Trägheit etc. berücksichtigen, die nicht einmal den Begriff der Wucht völlig verwerthen, mit diesen Theorieen, die die Gesetze der Energetik des Menschen, die Schnelligkeit der Transformationsvorgänge, kurz die dynamischen Principien, namentlich die Beziehungen von intermolecularer und intramolecularer Arbeit und die verschiedenen Formen und Stufen der Transformationsprocesse, von der unsichtbaren intramolecularen Beeinflussung bis zur Massenbewegung im Volumen und Raum, ebensowenig wie die besondere, durch den Tonus bewirkte Art des labilen (Oberflächen-) Gleichgewichts im Organismus in Rechnung setzen, steht in nahem Zusammenhange die Theorie, die nur die centrifugale Kraft für die Erscheinungen fruchtbar macht. Fonssagrives, der ganz richtig die Bewegungen des Schiffes als Theile einer Kreisbewegung um eine beim Rollen und Stampfen verschiedene Achse ansieht, nimmt an.

dass die subarachnoideale Flüssigkeit nach der der Bewegung entgegengesetzten Wand der Schädelhöhle ausweicht, so dass also ein Theil des Gehirns eine Art von Stoss gegen die von Flüssigkeit entblösste Wand erfährt. Diese Theorie kann, wie die einfachste Erwägung lehrt, kaum Geltung haben für kleine Thiere, die, auf einer Drehscheibe befestigt, willenlos mit grösster Gewalt im Kreise umhergeschleudert werden; denn auch hier könnte höchstens ein Zusammenprallen, richtiger wohl eine stärkere Annäherung der Theile in einer mittleren Schichte der Massen, stattfinden, falls nicht, wie es wahrscheinlich ist, die grössere Spannung innerer Wärme auch diese Form des Zusammenstosses verhindert. Für die Bewegung des Schiffes und für die ausserordentlich kleinen Kreisbögen, die irgend ein Theil des Körpers, also z. B. der Kopf, beschreibt, kann sie unmöglich Geltung haben.

Wenn man also auch Fonssagrives nicht darin beistimmen kann, dass ein An- oder Zusammenprall der mit verschiedener Schnelligkeit bewegten Massentheile (Meren) des Gehirns oder der Flüssigkeit möglich ist, so ist eine Art von Zusammenpressung oder eine Steigerung der Dissociation der kleinsten Theilchen, also die Möglichkeit einer intermolecularen Erschütterung durch zu starke (transformirende) Impulse, doch wohl nicht in Abrede zu stellen. Nur kommt es eben nicht zu directen Stössen, sondern zu einer Veränderung der Grösse, Form und Richtung der Schwingungen der Theilchen, indem die zwischen ihnen befindlichen Kraftsubstrate mehr oder weniger gespannt werden als sonst und demgemäss die Grösse und Wucht der Schwingungen der wägbaren Theilchen in verschiedenem Sinne und verschiedener Richtung beeinflussen.

Dass neben der Centrifugalkraft auch noch andere, sicher wirksamere, Factoren bestehen, zeigt ja übrigens schon die Thatsache, dass ganz ähnliche Erscheinungen wie bei der Seekrankheit durch die bereits beschriebenen anderen Formen der Verschiebungen, durch Rückwärtsfahren, durch Fahren in Elevatoren etc. ausgelöst werden; hier kann ja durchaus nicht von einer Wirkung der Centrifugalkraft, sondern nur von einer von der Norm verschiedenen und darum ungewohnten Form der Schwingungen und Verschiebungen die Rede sein.

Da die Erscheinungen der Erkrankung zweifellos von der Art und Grösse der Schwankungen des Schiffes abhängen, so ist es wohl nicht unwichtig, einmal die Grösse der hier in Betracht kommenden Verschiebungen einer einfachen Betrachtung zu unterziehen.

Wie gross sind denn überhaupt die hier in Betracht kommenden relativen Niveaudifferenzen? Nehmen wir an, dass beim Stampfen eines Schiffes von 80 m Decklänge der Bug sich jeweilig 8 m über die Deckhorizontale (wir bezeichnen mit diesem Ausdruck die Stellung des Decks bei ruhiger See) erhebt, so wird trotz der enormen dadurch hervor-

gerufenen Steigerung von 1 : 5 die Erhebung des Scheitels eines 2 m grossen Menschen über die Fussspitzen nicht mehr als 0·4 m betragen, vorausgesetzt, dass er bei Beginn des Schwankens eine absolut horizontale Lage einnahm. Die Niveauverschiebung ist also selbst hier, wo ungemein grosse Schiffsschwankungen, wie sie in Wirklichkeit selten vorkommen, in Rechnung gesetzt sind, nur relativ unbedeutend, und doch wissen wir, dass schon bei unverhältnissmässig kleineren Schwankungen »Landratten« von Seekrankheit befallen werden.

Es darf auch nicht vergessen werden, dass die Schwankungen des Schiffes bei unruhiger See nur scheinbar so gross sind, und zwar deshalb, weil als Massstab der Beurtheilung nur die Erhebung und Senkung der Deckebene über respective unter den Horizont benützt werden kann, und weil die grossen Dimensionen dieses Massstabes das Urtheil sehr täuschen und eine richtige Abschätzung namentlich dann, wenn der Boden, auf dem wir uns befinden, schwankt, unmöglich machen.

Wenn wir auch nicht leugnen, dass im gewöhnlichen Leben auf fester Erde eine Neigung des Oberkörpers unter die Horizontale, die die Basis des Gesammtkörpers bildet oder gebildet hat, sehr selten vorkommt, und dass deswegen das Auf- und Abgehen des Schiffes einen stärkeren Effect ausübt als sonstige Formen der Verschiebung, so müssen wir andererseits nicht vergessen, dass schon die Verrichtungen des täglichen Lebens ganz andere Niveaudifferenzen der einzelnen Körpertheile erfordern, als sie unter den oben geschilderten Verhältnissen auf Schiffen vorkommen. Wenn wir uns aus horizontaler Lage erheben, so befindet sich die Kopfhöhle bei einem 5 Fuss grossen Menschen $2^1/_2$ Fuss über dem Niveau der Bauchhöhle. Wenn wir uns in einem Schaukelstuhl schaukeln, so sind Schwankungen von zwei Fuss ohne Schwierigkeit hervorzurufen und zu ertragen, und es ist hiebei noch zu bemerken, dass in allen diesen Fällen die Circulationsschwankung vorzugsweise oder allein einen Körpertheil betrifft, also stärkere locale Wirkung ausüben müsste, da sie nicht durch die entsprechende entgegengesetzte Bewegung anderer Theile aufgehoben wird. Wenn wir uns plötzlich mit dem Oberkörper aufrichten und wieder hinlegen, wobei der Theorie nach das Blut plötzlich nach der Brust oder der Unterleibshöhle abfliessen muss, während die Verhältnisse in der unteren Hälfte des Körpers fast unverändert bleiben, so müssten ja ganz beträchtlich stärkere Erscheinungen als bei der Seekrankheit herbeigeführt werden, weil doch die Circulationsstörung viel intensiver ist; aber es geschieht nichts von alledem. Bei den Bewegungen dagegen, die durch das Schiff herbeigeführt werden, wird gleichzeitig der Unterkörper um ebensoviel gesenkt, als der Kopf erhoben wird, wodurch ein besserer Ausgleich herbeigeführt wird, und doch sollte gerade hier, also unter weniger wirksamen Bedingungen, der supponirte Einfluss der Anämie und Hyperämie zur Geltung kommen! Das ist doch in der That unwahrscheinlich.

Auch folgende Thatsache spricht gegen die Annahme, dass die durch Veränderungen des relativen Niveaus der Körpertheile bedingten Circulationsschwankungen an der Entstehung der Seekrankheit wesentlich betheiligt sein können. Trügen wirklich die Niveaudifferenzen die Schuld an den Erscheinungen, so müsste doch (mit welcher Schnelligkeit auch

immer die Verschiebung erfolgt) die von ihr allein hervorgerufene Wirkung unter gleichen Verhältnissen immer die gleiche sein, d. h. es müssten gleichen relativen Erhebungen oder Senkungen auch gleiche Circulationsstörungen entsprechen, und ebenso müsste sich aus der verschiedenen Stärke der Symptome eine Ungleichheit der betreffenden Lagerungsverhältnisse und Verschiebungen erschliessen lassen. Das ist aber in der That nicht der Fall; denn ganz gleichartige Lagerungsveränderungen entsprechen Krankheitssymptomen von ganz verschiedener Intensität. Eine einfache Erwägung lehrt, dass die Niveauunterschiede der einzelnen Körpertheile, also z. B. die Erhebung des Kopfes über das Niveau des Abdomens, gleich bleiben, an welcher Stelle der Horizontalebene des Schiffes man sich bei einem bestimmten Neigungswinkel der Schiffsachse auch befinden mag, und doch sind erfahrungsgemäss die Einwirkungen der Schwankungen des Schiffes ganz verschiedenartig, je nachdem man sich näher oder ferner von der Drehungsachse befindet. Sie hängen also von einem anderen, mit der Schiffsbewegung verbundenen, Factor ab, der nicht in directer Beziehung zu der blossen Niveauveränderung, aber in directem Verhältnisse zu der Entfernung eines Punktes von der Drehungsachse stehen muss. Dieser Factor ist die verschiedene Grösse der Beschleunigung (Winkelgeschwindigkeit und Winkelbeschleunigung, die Wucht), die einzelne Punkte erfahren, und seine Wirkung ist ceteris paribus ungefähr proportional der Grösse des Bogens, den ein Punkt des Schiffes in der Zeiteinheit beschreibt. Die Einwirkung muss also umso grösser ausfallen, je näher dem Schiffsende der Punkt liegt, dem ein beschleunigender Impuls ertheilt wird, je schneller die Umänderung der Bewegung vor sich geht, und je wuchtiger der Impuls ist. Da, wie wir schon oben erwähnt haben, bei einer ganzen Reihe von Personen die Abdominalhöhle der directe Sitz der Erkrankung ist, da von besonderen Circulationsschwankungen in diesem Theile des Körpers, der die relativ geringsten Verschiebungen ausführt, selbst bei beträchtlichen Bewegungen des Schiffes nicht die Rede sein kann, so muss die genannte Hypothese zurückgewiesen werden.

Die Theorie von der Wirkung der Centrifugalkraft kann also nicht richtig sein; denn erstens kann man die Verhältnisse in geschlossenen, mit knöchernen Wandungen versehenen, Höhlen, zumal bei der eigenthümlichen Vertheilung der Flüssigkeit führenden Canäle innerhalb festweicher Massen, nicht identificiren mit den an homogenen Flüssigkeiten oder homogenen festen Substanzen zu beobachtenden Erscheinungen. Zweitens darf man nicht vergessen, dass die Zartheit organischer Gewebe, namentlich des Gehirns, die Aeusserungen einer stärkeren centrifugalen Beschleunigung nicht ohne dauernde Schädigung ertragen könnte,

während doch die Wirkung der bei Entstehung der Seekrankheit massgebenden Factoren fast momentan erlischt, sobald das Schiff zum Stillstande kommt. Drittens ist nicht ausser Acht zu lassen, dass unter den gewöhnlich gegebenen Voraussetzungen überhaupt von einer erheblichen Bethätigung centrifugaler Kräfte nicht die Rede sein kann, da in den bisher erörterten Fällen — mit Ausnahme der Excursionen grösserer Schaukeln — die durch die beschleunigenden Kräfte dem Körper ertheilte sogenannte tangentiale Bewegung fast gleich Null ist; dies gilt namentlich von der Schiffsbewegung. Wo kann man denn überhaupt schon eine Wirkung der Centrifugalkraft annehmen? Doch nur dort, wo die beschleunigenden Kräfte im Verhältnisse zu der Masse des bewegten Körpers so beträchtlich sind, dass die dem Körper ertheilte Rotationsgeschwindigkeit auch nach dem Aufhören der beschleunigenden Kraft noch fortwirken und eine beträchtliche Bewegung in tangentialer Richtung veranlassen würde. Auch könnte nur dort eine erhebliche Störung organischer Functionen durch Centrifugalkraft erwartet werden, wo die Unterschiede der in der Nähe der Drehungsachse und der in der Nähe der Peripherie des Körpers wirkenden beschleunigenden Kräfte recht bedeutend sind; denn erst diese differente Wirkung der den einzelnen Körperprovinzen übermittelten Drehungsgeschwindigkeiten kann bei dem Zusammenhange und der Beschaffenheit der organischen Gewebe einen merkbaren ungünstigen Einfluss auf den Ablauf der Function haben.

Wenn also die eben erwähnten Folgen für den Organismus voll zur Geltung kommen sollen, so muss nicht nur eine sehr erhebliche, also schnelle Bewegung hervorrufende, Kraft einwirken, sondern sie muss auch unter den geschilderten günstigen Bedingungen angreifen können. Das letztere ist der Fall, wenn die auf der längsten Achse des Körpers senkrechte Drehungsachse in einem der Endpunkte dieser Achse errichtet ist, wenn also z. B. die Füsse im Mittelpunkte eines Kreises liegen, in dessen Peripherie sich der Kopf befindet, wie dies z. B. bei einer Drehscheibe der Fall ist. Bei der Schiffsbewegung treffen alle diese Voraussetzungen aber weniger zu als bei irgend einer anderen Form der Bewegung, und somit werden unter allen hier in Betracht kommenden Fällen kaum je die Bedingungen für eine stärkere Einwirkung der Centrifugalkraft auf die Gewebe des menschlichen Körpers, insbesondere auf das Gehirn, gegeben sein.

c) Cerebrale Theorie.

Unter den speciellen Theorieen, die in zu weitgehender Nachsicht gegen experimentelle physiologische Daten oder wegen einer Vorliebe für solidarpathologische Systematisirung direct bestimmte Organe oder Systeme als Grundlagen der Erkrankung anschuldigen, spielt die Annahme einer besonderen Betheiligung des Nervensystems eine wesentliche Rolle. Auf eine Erschütterung des gesammten Cerebrospinalnerven-

systems hat man theils deshalb recurrirt, weil in der That in den meisten Fällen besonders charakteristische Erscheinungen auf Seiten des Nervensystems vorhanden sind, theils auf Grund eines Obductionsbefundes, bei dem sich eine ungewöhnliche Congestion der Gefässe des Rückenmarks fand. Leider ist das Object dieser Section, ein Chinese, der während des durch Seekrankheit bedingten Brechactes von einem herabfallenden Stück Eisen erschlagen wurde, nicht beweisend für die Schlussfolgerungen; denn es ist schwer zu sagen, ob das Trauma oder die wiederholten heftigen Brechacte der Erkrankung an sich diese Hyperämie hervorgerufen hatten, ganz abgesehen davon, dass es nach unserer Anschauung unmöglich ist, an der Leiche den Effect der blossen postmortalen Blutstockung, die ja an den tiefsten Stellen des Körpers und demnach auch in der Nähe der Wirbelsäule meist sehr stark ausgesprochen ist, von den Erscheinungen einer wirklichen (vitalen) Congestion zu scheiden. So könnte man schliesslich auch manche Formen der Todtenflecke von einer vitalen Congestion ableiten.

Larrey scheint zuerst die cerebrale Theorie formulirt zu haben; er nimmt aus anatomischen und physiologischen Gründen an, dass die Gewalt der Stösse sich besonders auf das Gehirn concentrirt, und leitet alle Symptome der Seekrankheit von einer Art von leichter Commotio cerebri oder von einer molecularen Erschütterung (ébranlement des molécules) ab. Die eigenthümliche festweiche Consistenz der Gehirnmasse und ihre angeblich geringe Elasticität spielt in seiner Theorie eine grosse Rolle; durch Differenzen der Grösse und Weichheit sollen die individuellen Symptome erklärt werden. Diese Theorie, die also nur die leichteste Form des Shocks zulässt, unterscheidet sich dadurch vortheilhaft von anderen Theorieen, die in grob mechanischer Weise die Störungen aus einem Anprall der gesammten Gehirnmasse an die unnachgiebige Umgebung ableiten wollen (Pollard u. A.).

Natürlich hat man auch das sympathische Nervensystem nicht vergessen, dem ja eine Zeit lang so viele unbekannte pathologische Vorgänge zur Last gelegt wurden, und hat eine diesbezügliche Theorie aufgestellt (Ash, Copland); doch scheint es für sie keine anderen Beweise zu geben, als die Thatsache, dass der Sympathicus die Füllung des Blutgefässsystems regulirt.

Die rein cerebrale Theorie ist nicht zu verwechseln mit der psychischen Theorie, da letztere nur eine besondere Function des Gehirns, die Erscheinungen des Bewusstseins, die Abgabe der Urtheile über die Beziehungen des Ichs zur Aussenwelt, betrifft, während das Organ selbst, wie ja die tägliche Beobachtung lehrt, wesentlich abnorm functioniren kann, ohne dass das (Ich-) Bewusstsein alterirt ist, wie ja auch wieder das Bewusstsein, die normale Art und Verkettung der Vorstellungen, beeinflusst werden kann, ohne dass wesentliche Erscheinungen gestörter motorischer oder sensibler Function (Störungen der Muskelinnervation, der Wahrnehmung und Empfindung) oder gar Symptome, die denen der Seekrankheit analog sind, auftreten.

Die Verschiedenheit der Ansichten über diesen Punkt rührt vor Allem von einer begrifflichen Unklarheit her, indem wir schlechtweg vom Gehirn sprechen, weil uns der Inhalt der Schädelhöhle als formale Einheit (Organgewebe) imponirt. In Wirklichkeit besteht aber das solide Gebilde aus einer sehr grossen Reihe von verschiedenen, d. h. nicht räumlich isolirten, sondern functionell zu differenzirenden, Organen, die in ihrer wechselnden Function zu einander in keiner engeren Beziehung stehen, wie die auch räumlich getrennten Organe der Bauch- oder Brusthöhle, die nur für den gesammten ausgedehnten Verdauungsact respective für die Verarbeitung des fertigen Blutes, also zur umfangreichsten einheitlichen Function für die Zwecke der Energetik, temporär zusammengefasst werden, während sie sonst (als Organe) isolirt, d. h. intra- und interorganisch, zu arbeiten vermögen. Jedenfalls ist das Gehirn als Organ der einheitlichen regulatorischen Thätigkeit, des Ichbewusstseins, aller bewussten (auf das Ich bezogenen) Vorstellungen, Gefühle und Willensacte, kurz als Psyche, eine besondere, nur functionell gegebene, Organisation, eine Einheit mit besonderer wechselnder Oberflächenspannung gegenüber den kleinen, in gewisser Beziehung präformirten, Organen, die als dauernde (auch formal gegebene) Verbindungsstationen der centripetalen und centrifugalen Bahnen, gewissermassen als constructive maschinelle Einrichtungen für die Bildung und Spannung der Nervenenergie und den Ablauf der unter der Schwelle des (Ich-) Bewusstseins bleibenden Empfindungen, der angeborenen Reflexbewegungen etc., betrachtet werden müssen, während sie erst durch weitere functionelle Gestaltung, durch wechselnde Combinationen, zu der eigentlichen höheren Organisation, zu den, nur eine functionelle (vitale) Einrichtung repräsentirenden, psychischen Centren, deren (wechselnde) Beschaffenheit die einzelnen Formen des seelischen Betriebes liefert, zusammengefasst werden. Wie sich der Gesammtbetrieb, die bewusste und zweckmässige Organisation der einzelnen formal gegebenen Maschinen, von der einzelnen Maschine und ihrer Arbeitsleistung unterscheidet — denn viele für sich arbeitende Maschinen sind noch kein Betrieb —, so etwa unterscheidet sich die Organisation zur Psyche von den einzelnen Apparaten, die dem Betriebe dienen oder unter pathologischen Verhältnissen für sich ohne Zweck (ohne Nutzen für den Organismus) betrieben werden.

Es würde zu weit führen, hier auf Grund unserer heutigen physikalischen und biologischen Kenntnisse auseinanderzusetzen, richtiger, die Möglichkeit zu erörtern, durch welche Kunstgriffe die Natur die selbstständige Gestaltung der einzelnen Aggregate mit verschiedener Oberflächenspannung, die begriffliche und körperliche Trennung von Individuum und Aussenwelt, die Bildung der Vorstellungen (der Wahrnehmung innerer Schwingungen durch die Einheit), des Ichbewusstseins und die Scheidung der centrifugalen Reactionen in Willensacte und Reflexbewegungen ermöglicht. Wir können hier nicht weiter erörtern, wie das Zusammenwirken zweier Gehirnhemisphären nothwendig ist zur Gestaltung des vollen Ichbewusstseins und der Massstäbe für alle inneren und äusseren Beziehungen, wie namentlich durch diese polare Gestaltung, die die Wahrnehmung respective das Bewusstwerden der Richtung nach einem bestimmten Ziele der Bewegung, das gewissermassen das jedesmalige Zünglein der Wage ist, ermöglicht, die Begriffe der Qualität, der Oberfläche des Körpers, der

centrifugalen und centripetalen Verschiebung, sowie der Verschiebung senkrecht zur Spannungs- und Schwingungsrichtung der Theile der percipirenden Organe gegeben sind.

Der Ort höchster Spannungsdifferenz der inneren Energie beider Körperhälften, den wir somit als Indicator der seelischen Function, als Mass aller Beziehungen des seelischen Gleichgewichtes, aber nicht etwa als das Organ der Seele ansehen können, ist das Gebiet der linken Insel und der angrenzenden Schläfenwindungen, die man heute als das sogenannte Sprachcentrum im weitesten Sinne bezeichnet. Hier findet die Verknüpfung zwischen den höchsten Spannungen und Druckgraden innerer und äusserer (Bewegungs- und Wärme-) Energie, d. h. ein so labiles Gleichgewicht der Massentheile statt, dass die geringste Veränderung eines der genannten Factoren des Gleichgewichtes einen Ausschlag (Spannung oder Verschiebung) nach innen (Vorstellung) oder einen Ausschlag (Spannung oder Verschiebung) nach aussen (Wortsprache, Willensact) herbeiführen muss.

Von hier aus fliesst der Strom des Willens und der Vorstellungen; gebildet wird er aber durch die polaren Beziehungen beider Gehirn- respective Körperhälften. In der linken Insel erreicht der Strom seine grösste Dichtigkeit; hier werden kleinste moleculare Strömchen zu stärkeren Spannungen geformt, d. h. die unbewussten Vorstellungen und Erregungen, die Signale und Symbole, zu bewussten Associationen umgeformt, die mit dem Wortbilde und Wortlaute in engster Verbindung stehen. Hier fliesst der Strom wahrnehmbar nach Aussen über und liefert periodisch die centrifugalen Auslösungsvorgänge, die wir als Willensacte bezeichnen. (Wenn wir vom Strom sprechen, so soll damit eine Analogie, nicht etwa eine Homologie mit elektrischen Strömen zum Ausdruck gebracht werden.)

Die Arbeitsleistung einer Form der Energie im Körper (in körperlichen Bildungen) hängt dann nicht blos von der kinetischen Valenz der erregenden Impulse, sondern von der verschiedenen Richtung zum jeweiligen, seiner Grösse und Art nach differenten, d. h. functionell wechselnden Centrum der Wahrnehmung und des Willens ab.

Wenn man die psychische Form der Seekrankheit localisiren wollte, so könnte man sie natürlich nur in die Gesammtheit der beiden Rindenbezirke verlegen und müsste von ihr abtrennen die anders bedingten cerebralen Formen der Seekrankheit, d. h. die Formen, die nach unseren heutigen Kenntnissen nur auf der abnormen Erregung bestimmter kleiner Gebiete, functioneller oder formaler Einheiten, beruhen, die entweder gegeben sind oder durch besondere Oberflächenspannung nach Bedarf (functionell) zu Centralstationen für Reflexinnervation gestaltet werden, also nach Umfang und Leistung fortwährend (je nach der Uebung und Anpassung) wechseln. In diesem Falle könnte man also von einer Erschütterung von Theilen des Klein-

hirns oder von einer Beeinflussung der reflectorisch wirkenden optischen Centralstation —, deren functionelle Mitwirkung in dem Complexe aller Localisationserscheinungen einen Theil der vollkommenen psychischen Leistung bildet —, von einer Erregung des Organs der Statik etc. sprechen, insofern Erschütterungen bestimmter Gebiete auch ohne Intervention des Ichbewusstseins (siehe oben), also bei Ausschluss der gegenseitigen Beziehungen der beiden Gehirnhemisphären, z. B. im Schlafe, sich durch (centrifugale) Massenwirkung, durch Veränderung der ausserwesentlichen Arbeit, d. h. also durch Functionsstörungen an verschiedenen Organen, documentiren können.

d) Abdominale Theorie.

Da die nervösen Theorieen nicht genügten und die auffallendsten Erscheinungen in der Mehrzahl der Fälle auf eine Affection des Magen-Darmcanals und der Unterleibsorgane hinwiesen, hat man auch hier neben der molecularen Commotion den directen Anprall der Unterleibsorgane, des Magens, des Darms, der Leber, des Zwerchfells gegen die gespannte Bauchwand und sogar eine Art von Reibung oder Zusammenprall der Organe untereinander angeschuldigt (Frottements, Collisions nach Keraudren), ganz uneingedenk der Thatsache, dass die Gleichgewichtsverhältnisse in den grossen Leibeshöhlen wegen des Tonus der lebenden Gewebe und der ganz besonders vortheilhaften und mechanisch vollkommenen Aufhängung der Organe in den serösen Säcken[1]) ganz anders sind als bei leblosen Substraten, dass bei normalen Bauchmuskeln, die im rechten Augenblicke sich spannen oder die Spannung vermindern, weder eine grosse wirkliche isolirte Verschiebung des einzelnen Organs oder der Gesammtheit noch ein einseitiges Zusammenprallen stattfinden kann, ganz abgesehen davon, dass man ja durch vollständige Umschnürung des Leibes die ungleichmässige Locomotion und die davon herrührenden abnormen Schwingungen der Organe fast völlig aufheben kann.

Selbst wenn eine Erschlaffung aller in Betracht kommenden Fixationsapparate, des Peritoneums, der Bänder, der Muskeln vorhanden ist (Enteroptose), kann man höchstens annehmen, dass die Function der grossen Organisation, der straffen Zusammenfassung der Höhlenwandung und ihres Inhalts zu einer Einheit mit starker Oberflächenspannung, in gewissem Grade leidet, und dass der eigentliche normale Schwerpunkt der Einheit mehr als bisher nach der Richtung des einen oder des anderen Organs verschoben ist, so dass nun die

---

[1]) O. Rosenbach, Grundlagen der Lehre vom Kreislaufe, Wien 1894, und Beiträge zur Pathologie und Therapie der Verdauungsorgane. Berlin 1895.

Wucht der Impulse in den einzelnen Abschnitten verschieden ist, dass mit einem Worte die einzelnen Oberflächen eine verschiedenartige Beschleunigung erfahren, die aber im Leben stets dadurch abgeschwächt wird, dass sofort compensatorische Kräfte dieser einseitigen Verschiebung entgegenwirken. So wird z. B. bei schlaffen Bauchdecken der Darm gebläht; er enthält mehr Gas und ist somit relativ leichter und stärker gespannt; die Leber tritt mehr herab; die Anfüllung mit Kothmassen ist eine andere etc. Auch ist zu bedenken, dass die, immerhin kurze, continuirliche Bewegung des Schiffes an sich die in der genannten Richtung etwa schon vorhandenen Störungen kaum besonders stark vergrössern wird; denn sonst müssten ja Frauen mit Enteroptose auch unter anderen Verhältnissen, z. B. bei einer schnellen Wagenfahrt, besonders stark leiden, was aber meiner Erfahrung nach nicht der Fall ist.

Dabei ist nicht zu vergessen, dass, wenn eine solche starke Verschiebung der Bauch- und Brustorgane möglich wäre und die Ursache von Störungen sein könnte, dann ja auch die bekanntesten einfachen gymnastischen Bewegungen beim Turnen, sowie Reiten und Fahren auf holprigen Wegen und bei schlechtfedernden Wagen, die ja ganz beträchtliche Erschütterungen und Verschiebungen der Organe voraussetzen, in ganz ähnlicher Weise Seekrankheit hervorrufen müssten. Wer also die eigenthümlichen Verhältnisse der Fixation der Baucheingeweide in serösen Säcken und musculösen Höhlen studirt hat, wer das vollkommene auf diese Weise erzielte Gleichgewicht würdigt, der muss auch gegen die Ansicht Front machen, dass die Baucheingeweide in Wirklichkeit isolirt verschoben oder gar innerhalb der Bauchhöhle fallen können, wie einige Autoren annehmen.

Der Curiosität wegen mag noch erwähnt werden, dass Chambers eine Erschlaffung der Cardia, Whittle den Mageninhalt für die Entstehung der Seekrankheit verantwortlich macht, da er im (angeblich gelähmten) Magen des an der Seekrankheit Leidenden wie ein Fremdkörper wirken soll. Solche Behauptungen werden aufgestellt angesichts der Thatsache, dass der Magen in den ersten Stadien doch nur gereizt und höchstens in den spätesten Stadien sehr schwerer Erkrankung paretisch (richtiger unerregbar) ist, dass viele Kranke eben gerade wegen des festen Verschlusses ihrer Cardia nicht brechen können und einen umso qualvolleren Zustand haben, je leerer ihr Magen ist (siehe S. 35).

e) Die Theorie des statischen Centrums.

Wie wir oben bereits erwähnten, sind die verschiedenen Autoren in ihren Erklärungsversuchen so weit gegangen, nicht blos die Beeinflussung des gesammten Hirns und der Psyche, sondern direct verschiedene isolirte Centren und Gebiete des Nervensystems für die Erkrankung verantwortlich zu machen.

Die auf der Annahme einer Affection des Sympathicus aufgebaute Theorie haben wir bereits erwähnt, ebenso die Theorie des Vagus, dessen Gebiet ja allerdings in besonderer Weise betheiligt ist, aber nicht etwa weil der Nerv für die Schwankungen des Schiffes besonders zugänglich ist und

darum isolirt betroffen wird, sondern weil er die Organe regiert, deren abnorme Reactionen in den meisten Fällen allgemeiner oder cerebraler Erkrankung am deutlichsten wahrnehmbar werden.

Alle Localisationstheorieen haben gemeinsam die Annahme eines besonderen Organs oder Centrums des Gleichgewichtes, an dessen Integrität die Erhaltung des Gleichgewichtes unseres Körpers geknüpft ist. Wir finden eine Theorie, die die halbzirkelförmigen Canäle, eine andere, die das Kleinhirn, eine dritte, die die Medulla oblongata zum Sitze der Störungen macht: namentlich die Anschauung von Reynolds, der Druckschwankungen in den Ampullen der Canales semicirculares als Ursache der Erscheinungen ansieht, ist Vielen als ausreichende Erklärung erschienen.

Von vornherein lässt sich gegen alle diese Theorieen einwenden, dass die Seekrankheit doch auch in den Lagen ausbricht, wo wir gar keine Anstrengungen zu machen brauchen, um das Gleichgewicht zu erhalten, z. B. wenn wir uns in einer engen Koje befinden, die den Körper dicht umschliesst, wenn wir uns in horizontaler Lage festbinden und gegen die Stösse durch die Umgebung durch Kissen schützen lassen, oder wenn wir in der Lothlinie aufwärts und abwärts fahren. Das Leiden entsteht also, obwohl wir das Bewusstsein haben, dass wir durch die Verschiebung des Schwerpunktes keinen Schaden erleiden können, obwohl wir nicht von der Lothlinie abweichen, für deren Beachtung doch das Centrum wirksam sein soll; es entsteht dagegen, wie ich vielfach beobachtet habe, nicht bei sehr bewegter See, die das Schiff seitlich trifft und nur Rollbewegungen bewirkt. Auch in kleinen Kähnen treten sehr häufig, trotz allen Hin- und Herschwankens, keine Störungen ein, und beim Schwimmen auf stark bewegter Fläche bleiben Alle verschont, obwohl doch hier das Gleichgewichtscentrum in der Zeiteinheit mindestens dieselbe Verschiebung — und theilweise auch noch stärkere Impulse — erfährt, also doch sicher die gleiche Grösse der Arbeit für die Erhaltung der normalen reflectorischen Innervation respective für die Balancirung des Organs des Gleichgewichtes aufgewendet werden muss. Wir kommen auf diesen Punkt noch weiterhin im Anschlusse an die Kritik der Theorie von Riese zu sprechen: denn auch sie gehört zu der eben erwähnten Gruppe der Localisationstheorieen. Riese formulirt nach sorgfältiger kritischer Abwägung alles vorhandenen thatsächlichen und hypothetischen Materials seine Anschauung folgendermassen:

Die Seekrankheit ist durch eine mechanische Affection irgend welcher Organe des Körpers nicht erklärbar; sie stellt vielmehr eine rein functionelle Erkrankung, eine durch Ueberreizung entstandene Reflexneurose des Centrums der Statik des Körpers dar, deren centripetale Reflexwege die sensiblen Muskelnerven bilden, während der centrifugale durch den Vagus und andere centrifugale Nerven gebildet wird. Als schädlicher Reiz wirken die Schiffs-

schwankungen, die eine beständig wechselnde Richtung der Beschleunigung unserer Massentheile durch die Schwerkraft erzielen.

Das Centrum, dessen Function die Erhaltung der Statik ist, muss als selbstständiger, vom Centrum der Coordination bis zu einem gewissen Grade unabhängiger, Theil des Gehirns betrachtet werden. Die Augen, welche in einer wichtigen Beziehung zu diesem Centrum stehen, bilden jedenfalls nicht das periphere Endorgan; ebenso ist die Bedeutung der halbzirkelförmigen Canäle in dieser Beziehung strittig; wahrscheinlich bilden die sensiblen Muskelnerven des Körpers allein die Endorgane dieses Centrums, dessen periphere Erregungen zusammen mit centralen Innervationsgefühlen und mit Hilfe bestimmter psychischer Vorgänge zu einer statischen Vorstellung führen können. Auf Grund mancher Erfahrungen kann man ein solches selbstständiges Centrum im Cerebellum vermuthen und demnach als den pathologischen Ort der Seekrankheit das Kleinhirn oder einen Theil desselben mit Wahrscheinlichkeit bezeichnen.

Gegen die Theorie Riese's lassen sich eine Reihe von Bedenken geltend machen, die zum Theil schon aus den früheren Bemerkungen über die Nothwendigkeit der Annahme eines Organs der Statik und die Möglichkeit, es zu localisiren, zu entnehmen sind. Vor Allem möchten wir darauf hinweisen, dass man nicht, wie Riese es thut, die mechanische Affection als Gegensatz der functionellen Erkrankung hinstellen kann; denn der Gegensatz von functionell (ausserwesentlich) ist organisch (wesentlich), und jede functionelle Erkrankung muss ihre Grundlage in der Mechanik haben, wenn es sich auch nicht immer um Veränderungen des Gleichgewichtes wägbarer Massen handelt. Die Theorie der Seekrankheit, die die Vermittlung der Psyche (als eines immateriellen Organs) ausschliesst, muss im heutigen Sinne selbstverständlich mechanisch und materiell (richtiger somatisch) insofern sein, als sie ja alle Veränderungen von den Veränderungen der Masse des Körpers, einschliesslich der Gehirnsubstanz, ableitet; aber auch eine speciell psychische Theorie, die die Mitwirkung (des Bewusstseins und) der Seele annimmt, kann — ganz gleichgiltig, welche Natur man dem psychischen Organ zuschreibt — insoweit als mechanisch betrachtet werden, als die Psyche ja nur durch Massenbeeinflussung (somatische Veränderungen) afficirt wird, und die Veränderungen der psychischen Fähigkeit natürlich erst in den verschiedenen Formen der Verschiebungen des Gleichgewichtszustandes wägbarer Massen (Functionsdifferenzen) zur Kenntniss eines (äusseren) Beobachters kommen können. Auch die Aeusserungen des psychischen Organs sind also, soweit sie sich durch solche Massenbewegungen für den objectiven Beobachter kundgeben, innerhalb gewisser Grenzen der gewöhnlichen mechanischen Betrachtung zugänglich, und nur, weil durch einen eigenthümlichen Kunstgriff der Natur (die zwei Beobachter in einer Oberfläche vereinigt hat) der Beobachter (an sich selbst) zugleich mit dem Objecte der Beobachtung

untrennbar verknüpft ist, so scheint gerade für diesen Fall die mechanische Betrachtung aufgehoben.

Unserer Auffassung nach sind also alle Formen der Seekrankheit sehr wohl auf mechanische Veränderungen zurückzuführen, aber diese Veränderungen sind nicht als organische (die wesentliche Arbeit betreffende), sondern conform der heutigen Bezeichnung, wie es auch Riese thut, als functionelle (die ausserwesentliche tangirende) aufzufassen.

Wenn man also auch die Seekrankheit als functionelle Störung bezeichnen muss, so dürfen wir sie doch wohl nicht als Neurose im eigentlichen Sinne deshalb ansehen, weil auch die nervösen Centralorgane in der Mehrzahl der Fälle mitergriffen sind, oder weil uns eine Reihe von Erscheinungen besonders durch die Annahme der Mitwirkung der nervösen Centralorgane verständlich wird. So wenig wir das Erbrechen und die Veränderungen in der Herzinnervation, die bei einem Stosse gegen den Unterleib zur Beobachtung kommen, oder die Erscheinungen der Urämie, bei der ja Functionsstörungen im Nervensystem typische Züge des Bildes liefern, als Neurose im eigentlichen Sinne bezeichnen können, so wenig haben wir ein Recht, die Seekrankheit zur Gruppe der Neurosen zu rechnen; es sei denn, dass einwurfsfrei bewiesen würde, dass unter der Einwirkung der Schiffsschwankungen nur das Nervensystem functionell beeinflusst wird. Sie stellt den Typus der durch mechanische Insulte bewirkten acuten Veränderungen des Tonus und der sthenischen Function organisirter Substrate (der Arbeitsleistung für Verschiebung im Volumen und Raum) dar und dürfte nur nach Analogie der Wortbildung Neurose etwa als Telose (τέλος = Gewebe), Tonose (τόνος = Spannung), oder, wenn man die Aetiologie berücksichtigt, als Kinetose bezeichnet werden.

Grosses Bedenken muss auch die von Riese u. A. vertretene Anschauung erwecken, dass es ein Centralorgan der Statik im Kleinhirn und gewissermassen ein statisches Bewusstsein gebe, und ebenso bekämpfbar ist die daraus resultirende Vorstellung, dass der centripetale Reflexbogen bei der Seekrankheit mit den (sensiblen) Muskelnerven der an der Erhaltung des Gleichgewichtes betheiligten Muskelgruppen beginnt. Gegen die Annahme, dass das Centrum sich im Kleinhirn befindet, spricht schon die leicht zu machende Beobachtung, dass die Function für die Aufrechthaltung des Körpers und das Bewusstsein der Stabilität im Raume durch manifeste und reflectorische Beeinflussungen des Gebietes des Vorderhirns mindestens ebenso gestört wird, wie durch solche im hinteren Theile des Gehirns oder im kleinen Hirn (Nasen-, Augen-, Ohrenschwindel).

Nur darf natürlich nicht vergessen werden, dass Störungen in einem relativ kleinen Bezirke des Kleinhirns, namentlich der nahe der Mittellinie

gelegenen Theile, sich leichter auf beide Hemisphären (des Cerebellums) erstrecken und das ganze Organ respective die Nachbargebiete in Mitleidenschaft ziehen werden, als ein gleich grosser Herd im Massiv der Grosshirnhemisphären. Dazu kommt noch, dass alle centripetalen und centrifugalen Bahnen des Körpers in der Nähe des Kleinhirns und der Medulla oblongata gewissermassen einheitlich zusammengefasst sind, so dass Veränderungen des Gewebes in dieser Gegend die reflectorische und directe Innervation für das Gleichgewicht des Körpers schon durch Betheiligung der blossen Nervenbahnen besonders stören müssen, alles Gründe, die es erklärlich machen, dass eine isolirte Erschütterung oder sonstige Verletzung gerade an dieser Stelle zum Ausgangspunkte von krampfhaften (bewussten und reflectorischen) Bestrebungen, das Gleichgewicht zu erhalten, oder von abnormen Gefühlen und Impulsen im Gebiete der Statik wird, ohne dass doch mit solchen Thatsachen bewiesen ist, dass dort ein besonderes Centrum liegt, oder dass dieses hypothetische Centrum, das ja zudem gerade noch an einer besonders geschützten Stelle liegt, von den Ursachen, die zur Seekrankheit führen, besonders empfindlich beeinflusst wird.

Da vierfüssige Thiere ja das Gleichgewicht ungleich leichter erhalten können als die aufrecht gehenden Lebewesen, so ist es überhaupt fraglich, ob bei ihnen das Gleichgewichtscentrum bei Schwankungen der Unterlage eine wesentliche Rolle spielt. Es muss also die Wirksamkeit anderer Einflüsse für die Erklärung der Thatsache herangezogen werden, dass Thiere seekrank werden, bei drohendem Erdbeben sich unruhig geberden und während des Erdbebens Schrecken und Angst verrathen.

Eine rein statische Vorstellung kann ja (mit gewissen Einschränkungen) angenommen werden, aber sie gilt doch nur für die bewusste Locomotion und für besondere Fälle der Nothwendigkeit eines bestimmten Urtheils über unsere Beziehungen zur Aussenwelt. Sie bezieht sich vor Allem aber nicht auf eine bestimmte Stellung im Raume, sondern höchstens auf eine bestimmte Richtung zum Lothe und zum Horizont, und das auch nur unter der Voraussetzung, dass sich diese Richtung besonders häufig und stark verändert. Die unangenehmen Einwirkungen beginnen bei erhaltenem Bewusstsein sicher mit der Wahrnehmung der Verschiedenheit der Winkelgeschwindigkeit und namentlich der Winkelbeschleunigung, aber wir können jedenfalls durch Gewöhnung ganz verschiedenartige Stellungen einnehmen, ohne dass wir auch nur einen Unterschied in der Aenderung der statischen Vorstellungen merken. Wir können auch in unserer Stellung ganz desorientirt sein, wie z. B. bei dem Erwachen aus dem Schlafe, ohne dass damit, abgesehen von einem gewissen Angstgefühle im ersten Momente, irgend eine sonstige unangenehme Erscheinung in den körperlichen Functionen verbunden ist.

Wenn die Vorstellung der Statik das Bewusstsein wäre, stets einen festen Grund zu haben, in gewohnter Weise auf einer festen Unterlage oder auf seinen eigenen Beinen stabilisirt zu sein, und wenn unser Wohlbefinden blos von diesem Bewusstsein abhinge, so müsste das Schwimmen auf bewegtem Meere, das Reiten und Fahren recht unangenehme körperliche

Erscheinungen herbeiführen, was doch erfahrungsgemäss nicht der Fall ist. Andererseits müsste das sichere Bewusstsein, dass wir nicht fallen können, jede aus der Beeinflussung des statischen Organs resultirende Störung sofort ausgleichen; aber das ist durchaus nicht der Fall. Der Schwindel besteht bei sicherster Stabilisirung auch dort fort, wo eine Wasserwage, doch das beste Organ der Statik, keine Abweichung anzeigt, wie z. B. beim Ausblicke von einem hohen Thurme etc. Wir haben nicht etwa ein Organ der Statik, sondern nur ein Gefühl oder eine Empfindung der Ungleichheit der Spannung aller Muskeln und Gelenkflächen und der Veränderung der gewohnten Beziehungen zur Aussenwelt, also ein Gefühl der ungleichmässigen Function der Organe, an deren einheitliche Arbeit sich unsere Empfindungen knüpfen.

So können wir schon a priori annehmen, dass die Regulation der statischen Functionen der einzelnen Organe weder stets an die Wahrnehmung eines bestimmten Gleichgewichtszustandes des Gehirns (der bestimmten Form des Betriebes), die wir als Bewusstsein bezeichnen, noch an ein bestimmtes (stabiles) Centrum im Gehirn gebunden ist; denn die Reflexbewegungen gehen ja ohne Intervention des Bewusstseins vor sich, und es gibt so viele (functionelle) Combinationen zu Centren, als Variationen der Erregung und Spannung möglich sind. Der Schwindel, die Wahrnehmung der Störungen der einheitlichen Beziehungen des cerebralen Organs selbst oder der durch dasselbe repräsentirten Körpermasse, kann allerdings ohne Vorhandensein des Bewusstseins, wie wir den Act der Erkenntniss (Wahrnehmung) dieser Einheitlichkeit nennen, nicht entstehen. Der Schwindel setzt also eine weitere (excentrisch, jenseits der Symmetrieebene befindliche) functionelle (wechselnde) Einheit, die den Beobachter bildet, voraus, und dieser Beobachter wird durch einen Kunstgriff der Natur geliefert, indem jede der beiden Gehirnhemisphären wegen ihrer Spannung in eine äussere (formale) Oberfläche und wegen der Durchflechtung (spiraligen Windung) ihrer Bahnen abwechselnd als Wage und Mass der Wägung (Beobachtung) dient.

Alle Erscheinungen bei der Seekrankheit können ohne Annahme einer besonderen, in jedem Augenblicke wirksamen, statischen Vorstellung oder eines Organs der Statik nur durch die Annahme einer wesentlichen directen Veränderung der statischen Verhältnisse im weitesten Sinne, d. h. der localen Beeinflussung der räumlichen und Oberflächenbeziehungen aller Theile und Organe, erklärt werden. Dass dabei auch die Functionen des Kleinhirns oder Grosshirns gestört werden können, ist ja zweifellos, aber diese Organe leiden nur so, wie alle anderen Gewebe, je nach der individuellen Disposition. Aus dieser Erörterung folgt aber auch weiter, dass die Theorie Riese's auch darin einseitig ist, dass sie als Anfangsglied der Reflexkette ausschliesslich die Muskelnerven annimmt; denn einmal bedarf es bei Erschütterungen, die den ganzen Körper treffen, keines eigentlichen Reflexbogens, da die Impulse doch die Gewebe und Organe in ihrer Totalität direct und gleichzeitig treffen, ohne erst durch die Wellenbewegungen specifischer Sinnesnerven dem Orte der Hauptwirkung zugeleitet zu werden, zweitens kann, wie wir auseinandergesetzt haben, für die Auslösung des Symptomencomplexes auf Grundlage einer

primären Affection der Psyche oder des cerebralen Organs zunächst jeder beliebige Sinnes- und Hautnerv als Zufuhrbahn dienen, drittens kann bei voller Integrität des Reflexmechanismus und vollkommenem Bewusstsein der Schwankungen jede Erregung des Centrums ausbleiben (Anlage, Gewöhnung), ein Beweis für den geringen Einfluss des hypothetischen Centralorgans.

Wäre die Seekrankheit als Affection eines Organs der Statik aufzufassen, so wäre auch nicht einzusehen, warum das Organ durch die Winkelgeschwindigkeit so wenig beeinflusst wird, während es von jeder geringfügigen Veränderung der Winkelbeschleunigung Kenntniss erhält. Darin liegt doch der deutlichste Beweis dafür, dass das Organ nicht als Regulator einer bestimmten Stellung zum Lothe fungiren kann, sondern dass überhaupt der Wechsel und die Wucht abnormer Stösse, die den Gesammtorganismus oder ein Organ, namentlich auch das cerebrale, treffen, die Functionsstörungen auslöst, die wir als Störungen der Statik betrachten. Wenn die Impulse für die Erhaltung der Oberflächenspannungen, die jede grössere Beschleunigung des Körpers erfordert, zu gross werden, wenn die Energie, die sonst den regelmässigen Gang der Beziehungen zwischen den einzelnen Organen und die regelmässigen Schwingungen im Inneren der gespannten Oberflächen der Organe (die wesentliche Arbeit) garantirt, zum Ausgleich der fremdartigen Impulse nicht genügt, so muss eben die ausserwesentliche sichtbare Arbeit für Erhaltung der Beziehungen aller Organe untereinander geringer ausfallen, und diese geringere Leistung documentirt sich in der Abnahme des allgemeinen Tonus, der Arbeit für die Statik und Dynamik des gesammten Organismus. Die Organe functioniren isolirt auf Kosten der Einheit des Organismus und liefern so das Bild der Seekrankheit.

Nachdem in neuester Zeit J. R. Ewald gezeigt hat, dass ein Theil der Fasern des Nervus acusticus in wichtigen Beziehungen zur Regulation der Spannung der Körpermuskeln steht, und dass von ihren Endigungen im Labyrinth aus der Tonus der Körpermusculatur wesentlich beeinflusst wird, nachdem durch Schiff festgestellt worden ist, dass auch bei Hunden, denen der Nervus acusticus durchschnitten ist, deutliche Störungen in der Art und Form der Muskelaction auftreten, haben verschiedene Autoren, namentlich James, Kreidl, Bruch, Stern, Untersuchungen an Taubstummen angestellt und den Beweis erbracht, dass die Taubstummheit, deren Ursache ja zumeist Veränderungen im Gebiete der erwähnten »Tonusregulatoren des akustischen Apparates« sind, ebenfalls mit wesentlichen Störungen in der Regulirung der complicirteren Formen der Muskelaction verbunden ist. Aus allen diesen Beobachtungen und Versuchen, sowie aus den älteren Experimenten von Goltz, Brown, Breuer geht hervor, dass 1. die doppelseitige Erkrankung des Vestibularapparates bei (taubstummen) Kindern häufig mit gewissen Veränderungen der Innervation am Muskelapparate verbunden ist, dass 2. grössere Eingriffe irgend

welcher Art am Gehirn — mögen es elektrische Ströme oder sonstige mechanische Eingriffe sein — die statischen Verhältnisse aller Lebewesen alteriren, und dass die Insulte namentlich wirksam sind, wenn sie das Gebiet des Labyrinths treffen. Durch Ewald ist ferner 3. sicher erwiesen, dass labyrinthlose Tauben, denen man durch bestimmte Massnahmen die Möglichkeit, die anderen Sinne zu gebrauchen, nimmt, ihre Orientirung vollkommen verlieren.

Wir wollen auf die Streitfrage, ob dieser statisch-locomotorische Sinn, richtiger die Fähigkeit der Erhaltung des Gleichgewichtes und anderer Reflexactionen,[1]) mit dem Gehörorgan zusammenhängt, nicht eingehen. Diese Fähigkeit steht unserer Ansicht nach mit dem Gehörssinn in nahem Zusammenhange, da alle Thatsachen dafür sprechen, dass das Gehörorgan mit den Bahnen für die Innervationsimpulse der Muskeln an irgend einer Stelle des Gehirns, eventuell schon im Vestibularapparate (durch Vermittlung von Hautnerven) verknüpft ist; doch ist diese Frage hier von geringster Wichtigkeit. Für unser Thema handelt es sich um zwei andere Fragen, nämlich: 1. Gibt es wirklich einen statisch-locomotorischen Sinnesapparat, also ein Organ, das analog und homolog den anderen Sinnesorganen (Auge, Ohr etc.) ist, aber nur der Statik und Dynamik der Bewegungsvorgänge dient, respective gibt es einen wirklichen statischen Sinn, also eine Kategorie von Vorstellungen für statische Empfindungen, wie in dem Organ für Vorstellung des Lichtes etc.? 2. Ist eine solche Einrichtung speciell beim Menschen vorhanden und wirksam? Gegen die letztere Annahme sprechen meines Erachtens Untersuchungen an taubstummen Kindern, die ich selbst vorgenommen habe, und die bei einem grossen Theile derselben als Resultat ergeben haben, dass sich die intelligenten und nicht ängstlichen Taubstummen in Bezug auf die eigentliche Statik nicht von anderen (normalen) Kindern unterscheiden.

Viele Taubstumme besitzen sogar einen besonderen feinen Muskelsinn, soweit für ihn nicht die Regulation durch Gehörseindrücke durchaus nothwendig ist. Sie vermögen, worauf ich aufmerksam[2]) gemacht habe, nur ihren Gang, der sonst ganz sicher und auch bei geschlossenen Augen meist geschickt ist, nicht ganz so fein nach akustischen Eindrücken abzuschattiren wie andere Personen, die nicht nur das statische und locomotorische Gleich-

---

[1]) Ueber die Erregung von akustischen Reflexactionen im Körper durch Schallwellen oder mit solchen combinirte andere (tactile) Impulse, die nicht zum Bewusstsein kommen und die Entscheidung schwierig machen, ob akustische oder nur tactile Erregung vorliegt, vergleiche O. Rosenbach, Mechanischer Schutz von Gehörserregungen. Münchener medicinische Wochenschrift, 1895, Nr. 33.

[2]) O. Rosenbach, Beitrag zur Lehre von den Regulationsstörungen der Muskelthätigkeit bei Taubstummen. Centralblatt für Nervenheilkunde. Mai 1879.

gewicht erhalten, sondern das Geräusch ihrer Schritte, je nach dem Boden, auf dem sie gehen, auch dämpfen, also absolut schwächere Impulse geben. Der Taubstumme behält in allen Räumen und bei allen Resonanzverhältnissen dieselbe Grösse der Innervationsimpulse bei, etwa wie ein Clavierspieler, dem das Gehör fehlt, nicht zu bestimmen vermag, inwieweit die Stärke seines Anschlages nach den Verhältnissen des Instrumentes und den Resonanzverhältnissen des Raumes modificirt werden soll.

Wer sich ferner einmal davon überzeugt hat, wie schwer Tabische, deren statischer Sinn doch sicherlich intact ist, ihr Gleichgewicht bei offenen und geschlossenen Augen erhalten können, der wird sich für die Annahme eines statischen Sinnes nicht sehr erwärmen können, da bei ihnen doch Alles darauf hinweist, dass die Erhaltung des Gleichgewichtes zum allergrössten Theile von der Innervation der Unterextremitäten und der Gelenke, also von gewissen feineren Reflexmechanismen im Bereiche des grössten Theiles des Rumpfes herrührt. Wer sich endlich davon überzeugt hat, wie schwer es ist, das Gleichgewicht zu erhalten, wenn man im schnellen Gange auf eine schlüpfrige Masse tritt, nur weil durch das Gleiten die Unmöglichkeit der bestimmten Spannung der Unterextremitäten in einem gegebenen Momente vorhanden ist, der wird sich zu der Ansicht bekehren müssen, dass unter gewöhnlichen Verhältnissen ein cerebrales Organ der Statik oder gar ein statischer (sechster) Sinn nicht vorhanden oder wenig wirksam ist.

Jedenfalls ist diese Fähigkeit den anderen Sinnen nicht coordinirt, sondern von ihnen, je nach Gewöhnung und Uebung, abhängig; sie ist gewissermassen das Product aller Sinne, ein integrirender Theil des Bewusstseins, und somit nicht eine formal gegebene, sondern eine functionelle Einrichtung, die durch die verschiedene Ausbildung aller für die Locomotion und Statik nöthigen Leistungen in verschiedener Weise (eben durch Function) gestaltet wird.

Wir möchten also den sogenannten statischen Sinn nur in der Möglichkeit einer bestimmten zweckmässigen, durch Uebung zu erreichenden, Verwerthung der Muskelimpulse und Muskelgefühle sehen, und halten also die eigenthümlichen Endapparate des ganzen Hautorgans und der Muskelenden, Gelenkflächen etc. für das eigentliche statische Sinnesorgan, so wie das Auge das Sinnesorgan für die optischen Eindrücke, das innere Ohr für die akustischen respective für die Transformation der Wellen der Aussenwelt, für die besondere Spannung specifischer Ströme zur Nervenenergie, ist, auf deren Grundlagen sich erst die psychische Organisation aufbaut.

Mit anderen Worten: Die durch das Hautorgan respective die anderen genannten Apparate percipirte (transformirte) Grösse der Spannungen und Ströme der Medien der Aussenwelt ist die Grundlage für die Spannung der Energiesubstrate und Oberflächen des Körpers durch eigene Energie. Der Vorgang der Stabilisirung gleicht, um einen Vergleich zu brauchen, dem Vorgange der Stabilisirung der Magnetnadel unter dem Einflusse elektrischer Ströme; er gleicht der Fähigkeit der Brieftaube, sich nach einer bestimmten Rich-

tung reflectorisch (unbewusst und ohne statisches Organ respective statischen Sinn) einzustellen. Die reflectorische Regulation im Gehirn, die ja zweifellos stattfindet, hängt wohl hauptsächlich von der Gegenwirkung der beiden, sich dort treffenden, Ströme beider Körperhälften ab, indem der centripetale Strom der einen Seite den centrifugalen der entgegengesetzten beeinflusst und umgekehrt. Die Regulation ist also gewissermassen ein Ausgleich zweier sich kreuzenden Stromkreise, und das sogenannte Centralorgan für die Statik stellt etwa die Einrichtung einer äusserst feinen Inductionswage der Magnetnadel dar.

Mit den hier gegebenen Ausführungen stimmt eine sehr interessante, während des Druckes dieser Abhandlung erschienene, Arbeit von H. Strehl (Archiv für die gesammte Physiologie, Band LXI, S. 205) vollkommen überein. Der Autor kommt auf Grund vielfacher Experimente sowie sehr zahlreicher Beobachtungen an Taubstummen zu dem Schlusse, dass der sogenannte statische Sinn des Labyrinths beim Menschen nur eine äusserst geringe Bedeutung hat, und bemerkt unseres Erachtens treffend, dass, wenn ein solcher Sinn wirklich bestände, es höchst wunderbar sei, dass man ihn nicht schon vor Jahrhunderten durch Taubstummenbeobachtung entdeckt habe. In der That ist er aber erst nach den experimentellen Entdeckungen an der Taube mühsam und spurweise auch am Menschen aufgespürt worden; auch hat man bis jetzt wenigstens erst immerhin zweifelhafte Beweise für die Annahme der besonderen statisch-locomotorischen Defecte Taubstummer beigebracht.

Einen weiteren wichtigen Einwand erhebt Strehl gegen die Lehre vom statischen Sinne, indem er darauf hinweist, dass Taubstumme, die angeblich wegen des Fehlens eines statischen Organs auf der Drehscheibe nicht schwindlig werden, dann ja bei Weitem besser daran sind, als die Gesunden, vorausgesetzt, dass ihre Unempfindlichkeit und der Mangel eines Schwindelgefühls nicht Gefahren für den Organismus in Fällen abnormer Bewegungen, denen sie sich dann auch ohne Furcht aussetzen würden, bietet.

Da man von solchen Störungen doch noch nichts vernommen hat, und da man im Gegentheil weiss, dass bei Schaukelbewegungen und auf stürmischer See die von Unlustgefühlen und Seekrankheit Verschonten sich nicht nur während der abnormen Bewegungen, sondern auch nachher, viel besser befinden als die Leidenden, so geräth man in die schlimme Lage, im Kampfe ums Dasein den mit einem besonderen organischen Mangel (Fehlen eines exact functionirenden statischen Organs) Behafteten den Vorrang vor den normalen Menschen, d. h. denen, die sich im vollen Besitze des zu Schwindelerscheinungen disponirenden statischen Organs befinden, zugestehen zu müssen. Dieser Grund dürfte somit wohl genügen, über die Bedeutung des statischen Organs oder Sinnes für den Menschen zur Tagesordnung überzugehen.

4. Die Theorie des psychischen und optischen Schwindels (Willenseinfluss, Furcht etc.).

Nach der bisherigen, allzu eng gefassten, psychischen Theorie sollen alle Vorgänge nur auf die von den Sinnesorganen ausgelösten,

in das Bewusstsein eingehenden, unangenehmen und ungewohnten Erregungen, die also die Empfindung (das Gefühl) der Gleichgewichtsstörung herbeiführen, zurückgeführt werden, und alle Einwirkungen, die das Bewusstsein in dieser bestimmten Weise unangenehm afficiren, aber nur diese, können demgemäss den gleichen Symptomencomplex auslösen.

Um die Unzulänglichkeit dieser Auffassung zu erweisen und bei der Wichtigkeit des psychischen Factors für die Entstehung des Schwindels und anderer Erscheinungen der Seekrankheit erscheint es unerlässlich, mit einigen Worten das Gebiet des Mechanismus dieser Vorgänge zu streifen; natürlich ist es hier unmöglich, eine Kritik der herrschenden Anschauungen zu geben, und ebenso unmöglich ist die genügende Vertiefung in Probleme, an deren Lösung die grössten Geister aller Zeiten vergeblich gearbeitet haben.

Als rein psychischen Vorgang müssen wir heute die Kette von Vorgängen und Reactionen bezeichnen, deren äusseres Anfangsglied (aus der Aussenwelt stammenden Auslösungsvorgang) wir nicht bestimmen können, während wir das Endglied in einer, durch einen Act des (bewussten) Willens erfolgenden Veränderung unserer körperlichen oder räumlichen Beziehungen oder unseres Vorstellungsinhalts (Bewusstseins) wahrnehmen. Der rein psychische Vorgang würde sich zu dem, dessen Ausgangspunkt eine nachweisbare Erregung der Sinnesorgane ist, verhalten, wie der automatische zum gewöhnlichen Reflexvorgange.

Nichtsdestoweniger ist es für praktische Zwecke der Classification besser, auch die durch directe Sinneseindrücke, also durch Energieströme (unwägbarer Substrate) und nicht durch Verschiebung grösserer wägbarer Massen des Körpers, erfolgende Beeinflussung des Bewusstseins als rein psychischen Vorgang anzusehen. Psychische Schwindelerscheinungen und die psychische Form der Seekrankheit liegen also vor, wenn nur Vorstellungen — ohne nachweisbaren äusseren Reiz oder ohne directen, zeitlichen oder räumlichen, Zusammenhang mit einem solchen — die Reihe der somatischen Erscheinungen auslösen, oder wenn die körperlichen Functionen leiden, nachdem das Gleichgewicht des Bewusstseins durch Sinneseindrücke beträchtlich verändert worden ist, d. h. wenn eine Congruenz des Bewusstseinsinhaltes mit neuen Beziehungen des Körpers zur Aussenwelt nicht zu erzielen ist. Somatisch sind die Schwindelgefühle, wenn sie von einer von Aussen nach Innen gerichteten (aus der Aussenwelt stammenden) Einwirkung von Massen oder von einer nachweisbaren Veränderung der interorganischen Beziehungen des Gehirns, also einer (immerhin zum Gehirn ausserwesentlichen) Veränderung der Nervenströme,

der Blutvertheilung und -Beschaffenheit (der extracerebralen Organe) herrühren (siehe oben).

Mag also ein Sinneseindruck alsbald oder innerhalb längerer Zeit, direct oder indirect, die Kette von Vorstellungen gebildet respective ausgelöst haben, die im Willensacte schliesslich zur Massenbewegung führt, — wie der Flug eines Vogels die Bildung und den Sturz der Lawine (der schon gebildeten, d. h. im besonders labilen Gleichgewichte befindlichen grossen Masse) verursachen kann — mag, gewissermassen ohne nachweisbaren zeitlichen Beginn der äusseren Einwirkung, scheinbar der zuletzt empfangene Eindruck oder die zuletzt gebildete Vorstellung zur grössten Revolution im Organismus, zur Vernichtung des Körpers oder zur enormen Bethätigung (Kraftvergeudung) des Tobsüchtigen führen, in jedem Falle ist hier die Richtung der Bewegung von den kleinsten Theilchen des Gehirns, gewissermassen den Elementartheilchen und inneren Kraftsubstraten zur Masse und Oberfläche gegeben, während bei allen somatischen Vorgängen, die schliesslich auch in die Function der Psyche eingreifen, d. h. zur Gestaltung der Vorstellungen und Willensacte beitragen, stets die Bewegung von der Masse, der äusseren Oberfläche des Körpers respective seiner kleinen Complexe (Molecülgruppen) zu den kleinsten Theilen (innerhalb einer Oberfläche) geht.

Die (innere und äussere) Massenbewegung, wie sie in allen nichtorganisirten Substraten und in den kunstvollsten Automaten zu Tage tritt, erfolgt also stets nach einfachsten mechanischen Verhältnissen. Ob Gold, Silber oder Blech den Mechanismus des Apparates in Bewegung setzt, als Auslösungsvorgang wirkt, ist für das Ergebniss gleich, wenn eben nur das Gewicht des eingeworfenen Stückes sich nicht von dem Gewichte, auf das der reagirende Apparat ein für allemal eingestellt ist, unterscheidet, oder wenn das Mass einer anderen Energieform erreicht ist, für das der Apparat regulirt ist (Thermoregulatoren, elektrische Wage etc.). Die Umwandlung der Reactionsform nach der Energieform und -Richtung (Qualität des Auslösungsvorganges) und die willkürliche Abstufung der Grösse der reflectorischen Leistung übernimmt nur der bewusste Organismus in weiten Grenzen, während bei nichtorganisirten Substraten (todten anorganischen Massen) höchstens die Grösse der latenten Arbeit modificirt wird oder eine einfache entgegengesetzte Bewegung nur auf eine bestimmte Form der Einwirkung hin stattfindet. (Vgl. O. Rosenbach, Grundlagen, Aufgaben und Grenzen der Therapie. Wien und Leipzig 1891, S. 28 ff.)

Hier liegt das Räthsel der geweblichen Biomechanik — und Kinematik im weitesten Sinne —, nämlich die Einrichtungen so zu gestalten, dass im Interesse einer bestimmten (zweckmässigen) ausserwesentlichen Arbeitsleistung, d. h. einer Leistung für die Zwecke der Gestaltung und Erhaltung des besonderen (räumlichen, formalen, dynamischen) Pendelgleichgewichtes grösserer Einheiten, die ver-

schiedenen, zu einer solchen Einheit, dem Organismus, zusammengesetzten, Theile und Theilchen (Organe, Zellen, Energeten u. s. w.) verschiedene wesentliche (innere) und ausserwesentliche (äussere) Arbeit für Spannung der zufliessenden Energie und Stabilisirung von Massen leisten, dass verschiedene Theile verschiedene Beziehungen (Gleichgewichtszustände) gegenüber denselben äusseren und inneren Impulsen, aber gleiche Beziehungen gegenüber verschiedenwerthigen Auslösungsvorgängen und Beeinflussungen erhalten. Die Biomechanik als specieller Fall der Kinematik und Kinetik erfordert, dass aus der Synergie aller Theile die höchste Garantie für die Erhaltung der Complexe bei den functionellen Differenzirungen, den verschiedenartigsten Bewegungen und Formen der äusseren und inneren Arbeitsleistung, resultirt. (Compensation und Accommodation oder functionelle Anpassung nach W. Roux.)

Durch die Bildung einer auf Vorstellungen, also nach qualitativen (individuellen), nicht nach quantitativen Impulsen, reagirenden Einrichtung, durch die Intervention der Psyche, die die höchste Form functioneller Gestaltung repräsentirt, wird die grösste Vollkommenheit und Mannigfaltigkeit aller Reactionsformen erzielt, d. h. die Möglichkeit, das Gleichgewicht der Körpermasse nicht nach der quantitativen Valenz (Wucht) der Impulse, sondern nach der Richtung, Zeitfolge und Form (Zahl, Schwingungsebene, Oberflächenspannung der Wellen) zu reguliren, also den rein mechanischen Einfluss äusserer Energie im Interesse der Erhaltung des Gleichgewichtes der Organisation vielfach zu modificiren.

Sobald die Grösse der Einwirkung — welcher Art die Impulse auch immer sein mögen — eine bestimmte Höhe überschreitet, so tritt — immer vorausgesetzt, dass ihnen die Masse nicht durch Locomotion entzogen wird — auch hier die Lockerung des Gefüges, die Erschütterung des bisherigen inneren Gleichgewichtszustandes und die Beeinflussung der Grösse der Schwingungen der kleinsten Theilchen ein, weil Spannungen und Entspannungen innerer Energie entstehen, die die verfügbare tonische reactive (das Gleichgewicht gestaltende) Energie der Organisation selbst betreffen und darum natürlich nicht ausgleichbar sind. Mit anderen Worten: Bei allzubeträchtlicher Grösse der einwirkenden Impulse wird trotz der Fähigkeit zur qualitativen Reaction, die durch die Richtung, nicht durch die Stärke des Impulses bestimmt wird, das Gleichgewicht der Oberfläche und das innere Gleichgewicht der Massentheilchen gestört; es kommt zur allgemeinen inneren und äusseren Beeinflussung des Betriebes der grossen und kleinen Maschinen. Die normale Function der Energeten, Gewebe, Organe, des ganzen Organismus wird wesentlich verändert oder gestört, weil die

Energie für Spannung gegenüber der Wucht der Verschiebungen nicht ausreicht.

Ob dabei das Gehirn überhaupt als Masse oder sogleich als Organ für die Psyche (siehe oben) beeinflusst wird, ist irrelevant; denn es soll ja nur gezeigt werden, dass wesentliche Erschütterungen der einzelnen Organe mit ihren Folgen (Reiz- und Lähmungszuständen) eintreten können, ohne dass die primäre Intervention von Vorstellungen (das Bewusstsein) nöthig oder nur von Einfluss ist. Die Massenwirkung von aussen und der Oberfläche her beeinflusst eben, sobald eine gewisse Höhe der Einwirkung überschritten ist, die Massen des Körpers, als solche und ändert durch Verschiebung des inneren und äusseren Gleichgewichtes alle, durch die bisherige Oberflächengestaltung geschaffenen, Gleichgewichtszustände und die davon abhängigen Eigenschaften und Leistungen (Formen und Functionen). Sie erschüttert die Grundlagen (Einheiten) des Betriebes direct, d. h. nicht erst durch abnorme Beanspruchung des Betriebes, der Function. Die individuelle Einrichtung der Maschine, der Zweck der Organe, ihre primäre Function kommt für die Gestaltung dieser Beeinflussung überhaupt nicht in Frage; auch die höchste Leistung, der psychische Betrieb, der die Einheit (den Zweck) zum Ausdrucke bringt, wird nur durch Beeinflussung seiner Grundlagen, nicht durch Beanspruchung als Einheit in Mitleidenschaft gezogen.

Für die Theorieen, die den durch Gesichtswahrnehmungen erzeugten Schwindel als Ursache der Seekrankheit ansehen — man kann sie die Theorieen des optischen Equilibriums nennen — wird nun hauptsächlich als Beweis angeführt, dass nur der Anblick des schwankenden Schiffes und das anscheinende Hinauf- und Hinabgleiten des Horizonts das Auftreten der Erkrankung bedingt, dass die abnormen Erscheinungen nicht auftreten, wenn man die Augen schliesst, und dass sie bei Schlafenden und Säuglingen überhaupt nicht ausgelöst werden.

Dass diese Ansicht in so allgemeiner Fassung nicht richtig sein kann, lehrt die Erfahrung der grossen Mehrzahl; denn wenn man durch Schluss der Augen auch die unangenehmen optischen Eindrücke völlig ausschalten kann, die aus der Wahrnehmung resultiren, dass die Deckebene, Schornsteine, Masten, bald über, bald unter dem Horizont zu stehen scheinen, so bleibt doch das unangenehme Gefühl der Schwankungen und Erschütterungen des Körpers in ganz derselben Weise bestehen, und durch einen energischen Willensact kann man, bei offenen oder geschlossenen Augen, die abnormen Empfindungen und Reflexactionen zwar dämpfen, aber doch eigentlich das eigene Urtheil über die Realität der Verschiebungen des Standpunktes selbst nicht fälschen. Das Schliessen der Augen vermag nur Abhilfe zu schaffen, wenn uns bei der Fahrt in einem Blitzzuge das Vorbeisausen der äusseren Objecte unangenehm afficirt oder wenn wir von einem Thurme herabblicken; es kann nicht schützen, wenn die Bewegung unseres eigenen Körpers die Quelle des

unangenehmen Gefühls ist, also z. B. wenn man das Rückwärtsfahren nicht verträgt.

Die angebliche Hemmung körperlichen Unbehagens durch den Willen bezieht sich also vor Allem auf eine ganz beschränkte Reihe von Störungen, bei denen es sich nicht um Massenwirkung, sondern gewissermassen um immaterielle (richtiger unkörperliche) Angriffe, um die Einwirkung der kleinsten Wellen von unwägbaren Energiesubstraten handelt, deren Angriffsbahnen im Gebiete der Sinnesnerven liegen, und deren Ziel (Wirkungsort) innerhalb der Molecülgruppen der cerebralen Substanz liegt. Diese Art des Angriffes durch Signalwellen der Sinnesnerven stellt die denkbar geringste mechanische (Massen-) Beeinflussung vor und ermöglicht, dass die nicht direct getroffenen Theile (der Gehirnrinde) sich als Gesammtheit, als Organ des Willens und des Bewusstseins, gegen das weitere Einstrahlen der Reize schützen oder in einen bestimmten Vertheidigungszustand (Zustand der Unerregbarkeit) versetzen können, indem sie eine stärkere Oberflächenspannung annehmen, bevor der Reiz auch zu ihnen gelangt.

Die Intervention des Willens vermag deshalb umsoweniger Erfolg zu erzielen, je grösser die Oberfläche ist, innerhalb welcher die fremde Gewalt gleichzeitig angreift; denn je grösser der abnorm erregte Theil ist, desto geringer ist a priori die Aussicht auf Bildung des functionellen Substrates (des Werkzeuges, Organs) für den bestimmten Willensact. Mit anderen Worten: die Formation der verfügbaren (noch unerregten) Substrate zu einer genügend grossen widerstandsfähigen (körperlichen und psychischen) Einheit oder die Erhaltung des (einheitlichen) Gleichgewichtes im ganzen System oder Organ (des Bewusstseins und Willens) gegenüber den Einwirkungen, die diese Einheit zu stören bestrebt sind, wird umso schwerer, je mehr Gehirn- oder Körpermasse von vorneherein materiell beeinflusst ist.

Die Hemmung der durch optische Eindrücke, also z. B. durch die Wahrnehmung der periodischen Schwankungen der Umgebung, erregten Unlustgefühle erfolgt also in ganz derselben Weise, wie man die unangenehmen Sensationen beim Ausblick von einem hohen Thurme, beim Passiren einer schmalen Brücke oder eines steilen Abhanges ohne Schwierigkeit mehr oder weniger zu unterdrücken und durch Schliessen der Augen völlig auszuschalten vermag; denn das Schwindelgefühl, das uns in solchen Fällen häufig ergreift, entspringt eben nur einer ungewohnten Vorstellung in Betreff unserer Beziehungen zum Raume, vielleicht einer dunklen Furcht, unter diesen ungewohnten Bedingungen das Gleichgewicht nicht erhalten zu können. Dieses rein psychische, aus einer ungewohnten Situation hervorgehende, Gefühl der Angst vor einer Störung des Gleichgewichtes ist genauer zu bezeichnen als Affection des Gleichgewichtes des Bewusstseins oder der Psyche; aber es ist von einer wirklichen realen Gleichgewichtsstörung toto coelo verschieden.

Nur die Vorstellung, wir könnten hinunterfallen, macht uns schwindlig, d. h. macht unsere Innervationsimpulse und die Berechnung, wie wir unsere

Muskeln gebrauchen sollen, um uns auf der Mitte des Pfades oder auf einer schmalen Plattform zu erhalten, unsicher. Dort, wo wir in finsterer Nacht, oder wenn unsere Aufmerksamkeit abgelenkt würde, ganz ruhig gehen oder stehen können, wo ein Kind auch bei Tage sorglos wandelt, da erfasst uns im Momente, wo unser Bewusstsein uns alle Möglichkeiten eines Fehltrittes lebhaft vergegenwärtigt, ein Gefühl des Schwankens. Es wird so durch nicht abschätzbare Eindrücke und Associationsvorstellungen, die sich kreuzen, das Urtheil getrübt, und die Garantie für eine schnelle Entscheidung oder überhaupt die Möglichkeit, zu einem Entschlusse zu kommen, fällt fort; das Auftreten einer dominirenden Vorstellung, die die prompte Auslösung oder Entfaltung der für alle Fälle zur Erhaltung des Gleichgewichtes nöthigen Muskelactionen verbürgt, wird verhindert, mit einem Worte, das Gleichgewicht des Bewusstseins, die Einheitlichkeit des psychischen Betriebes, ist gestört zu Gunsten der Bildung kleiner Centra der unklaren Gefühle, deren Impulse interferiren. Wir innerviren gewissermassen zaghaft und geben unbestimmte und nicht synergische Impulse, wie sonst, weil die Herstellung einer einheitlichen Spannung aller Theile des psychischen Organs gegenüber der durch eine besondere Erregung afficirten (besonders lebhaft schwingenden) Stelle, nicht gelingt. Je mehr nun solche kleinen functionellen, temporär selbstständigen, Organisationen (mit selbstständiger Form der Erregung von Schwingungen) sich von dem grossen Betriebe, dem Organ des (Ich-)Bewusstseins, abspalten, das umso vollkommener ist, je einheitlicher und straffer die Spannungsverhältnisse aller seiner Componenten, die (functionellen) Bindungen innerhalb einer grossen Oberfläche sind, desto dumpfer und schwächer werden die Aeusserungen, gerade so, wie die Zuckungen eines in seiner Continuität — durch Trauma oder Gewebserkrankung — gestörten Herzens oder eines anderen Muskels nicht mehr die Thätigkeit des einheitlich reagirenden Organs zur Anschauung bringen, oder wie mechanische Hemmungen einer schwingenden Saite den charakteristischen Ton verändern oder abschwächen (unrein machen), da ja jedes selbstständig schwingende Stückchen seinen besonderen Eigenton gibt.

Ist jedoch die Arbeit für den Tonus des Gehirns (der Gehirnrinde), für die Organisation zum Centralorgan des individuellen Bewusstseins und Willens, zum Betriebe, dessen Function wir als seelische Aeusserungen bezeichnen, so vollkommen, dass auch bei ungewohnten Sinneseindrücken oder Massenwirkungen das Verhältniss der psychischen Einheit zu ihren Theilen (Componenten) gewahrt oder jedenfalls nicht wesentlich alterirt wird, wie die durch Uebung organisirte Muskelgruppe auch bei grossen Anforderungen als straffe functionelle Einheit Arbeit leistet, so kann das einheitlich fungirende Organ nicht mehr in zahlreiche secessionistische Bildungen (also Theile mit besonderer Schwingungsform) temporär zerfallen; es kann der psychische Grundton nicht hinter den Partialtönen verschwinden. Obwohl also ungewohnte mächtige Einwirkungen von der Oberfläche oder von innen her auf das Substrat des Gehirns wirken, so bleibt doch die zweckmässige, angeborene oder durch die Gewöhnung

zur zweiten Natur gewordene und darum automatisch (reflectorisch) erfolgende, Richtung der Arbeit für die Erhaltung der einheitlichen Organisation garantirt.

Die Schwindelgefühle also, die aus Erregungen immaterieller (oder unkörperlicher) Natur (richtiger aus Impulsen, die von unwägbaren Substraten herrühren) resultiren, haben nichts mit Störungen des realen Gleichgewichtes gemeinsam; ja das Bewusstsein vom Gleichgewichte des Körpers wird nicht einmal immer gestört, wohl aber ist das Gleichgewicht des Bewusstseins mehr oder weniger aufgehoben, weil sich heftige gleichwerthige Vorstellungen im Hirn kreuzen und die richtigen zweckmässigen Bewegungsimpulse, die von der Gesammtheit des Organs des Bewusstseins als der Dominante ausgehen sollen, hemmen. Hier gibt also die fehlerhafte Function des psychischen Organs, der mangelnde Organtonus, um diesen, sonst nur auf körperliche Substrate angewendeten, Ausdruck zu brauchen, Anlass zu somatischen Veränderungen (in der Function) der gesammten (wägbaren) Körpermasse, zu der natürlich auch die Masse des Gehirns gehört. Hier wird von dem Ausgangspunkte, den die intramolecularen (also innersten) Erregungen des Gehirns bilden, die Masse in unregelmässige Schwingungen versetzt und dadurch das für uns wahrnehmbare reflectorische und sonstige Verhalten beeinflusst.

Wenn wir durch plötzliche unerwartete Schwankungen unserer Körperachse, die durch Schwankungen des stets als fest gedachten Bodens ausgelöst sind, gezwungen werden, Innervationsimpulse nach durchweg ungewohnten Richtungen zu senden und Muskeln energisch in Thätigkeit zu setzen, die wir unter gewöhnlichen Verhältnissen überhaupt niemals in besonders starkem Grade zur Erhaltung des Gleichgewichtes innerviren, so steht diese reflectorische oder durch das Bewusstsein bedingte Bewegung stets in völligem Einklange mit den Anforderungen, die an den Körper durch die äussere Gewalt gestellt werden. Anders aber liegen die Verhältnisse bei der blossen psychischen Einwirkung; denn wir haben zwar das Bewusstsein des Fallens oder der Störung der sonstigen Beziehungen unserer Theile zu einander und zur Aussenwelt, aber diese Empfindung ist nicht durch die wahren Verhältnisse der Massen im Volumen oder Raume gerechtfertigt; der materielle Schwerpunkt bleibt derselbe. Wir fallen nicht frei, obwohl wir die Empfindung des Fallens haben; wir glauben an eine Veränderung der Relationen, obwohl wir uns gleichmässig mit unserer Umgebung bewegen, und geben, so getäuscht, Impulse, die mit den realen Verhältnissen in directem Widerspruch stehen, wodurch unser Bewusstsein dann noch mehr alterirt wird.

Da indessen der Einfluss der Schwankungen des Horizonts (und die Wirkung der ungewohnten optischen Eindrücke) nicht in Abrede gestellt werden kann, so hat es ein gewisses Interesse, die Grösse dieser Veränderungen einer kurzen Erörterung zu unterziehen.

Wenn man unter Horizont nach dem gewöhnlichen Sprachgebrauch die Berührungslinie von Himmel und Wasser und unter horizontaler Deckebene

die Lage des Decks bei vollkommen ruhiger See versteht, so kann man nach einer bekannten Rechnung den Radius des Horizontalkreises und somit die von einem bestimmten Punkte des Decks aus zu überblickende Fläche bestimmen. Wenn z. B. die Deckebene sich 14 m über dem Horizonte befindet, so beträgt für einen etwa zwei Meter hohen Menschen der Radius der Horizontalebene (die er zu überschauen vermag) — klares Wetter, ruhige See und günstige Lichtbrechungsverhältnisse vorausgesetzt — höchstens 20 km. Es ist natürlich bei einer solchen enormen und ungewohnten Ausdehnung des Gesichtskreises nicht wunderbar, dass alle Schwankungen des Schiffes sich für den hohen Standpunkt des Beobachters verhältnissmässig beträchtlich vergrössert darstellen. Wird doch beim Abwärtsgehen des Schiffes (wenn es in das Wellenthal zu versinken scheint) der Gesichtskreis auf ein Minimum reducirt, während bei der Aufwärtsbewegung die Blickebene sich innerhalb kürzester Frist über einen grossen Theil des Wasserspiegels und einen beträchtlichen Theil des Himmelsgewölbes hinbewegt. Dieser scheinbar ausserordentliche Weg, den die Visirebene einer auf Deck befindlichen Person bei jeder Bewegung des Schiffes über und unter den Horizont — den einzigen Massstab der Schätzung — beschreibt (ein Weg, der beim Rollen des Schiffes und beim Blick über die Bordseiten noch viel grösser erscheint), gibt uns Veranlassung zu dem Glauben, dass die Schwankungen des Schiffes viel grössere Excursionen darstellen, und der Eindruck, den man erhält, wenn man die Deckebene (respective die Rehling) plötzlich weit unterhalb des Horizonts erblickt, plötzlich ebensoweit über denselben emporschiessen sieht, erregt unangenehme psychische Vorstellungen, die man aber, wenn sie lästig werden, natürlich durch Schliessen der Augen völlig eliminiren kann.

Dass die Ueberschätzung der Schwankungen, die wir durchmachen, nur der Grösse des Weges, den unsere Visirebene scheinbar über und unter dem Horizonte zurücklegt (wir erblicken ja bald nur den Himmel, bald nur einen grossen, vorher nicht sichtbaren, Theil des Wasserspiegels), und durchaus nicht etwa den Impulsen entspricht, die wir unwillkürlich vornehmen, um das Gleichgewicht zu erhalten, beweist unzweifelhaft die Thatsache, dass wir ja auch *im Liegen oder in fester Haltung und eventuell angebunden auf einem gut befestigten Stuhle sitzend*, dieselben unangenehmen Gefühle verspüren, sobald wir eben die Augen offen halten.

Als hauptsächlichste Ursache (der psychischen Form) der Seekrankheit sieht man ferner die *Furcht* oder wenigstens die unangenehmen Eindrücke an, die aus beträchtlichen Veränderungen der Gesichtswahrnehmungen resultiren, auch wenn das Gefühl der Furcht (vor Schädigung oder Vernichtung) nicht zu Stande kommt oder nicht allein wirkt. Dass die Furcht eine Rolle spielen kann, indem sie die *Widerstandsfähigkeit* des Körpers herabsetzt, d. h. den vom Einflusse der Psyche herrührenden Tonus der Gewebe und die dadurch ermöglichte exacte Zusammenfassung der Theile zu schwingenden Einheiten (Organen) aufhebt, also gewissermassen lockere Bindungen schafft, wo eine besonders *straffe Organisation* nöthig ist, wird Niemand leugnen wollen, der weiss, welchen Einfluss die Furcht auf alle Functionen, und namentlich auf die Verhältnisse des Magen-Darmcanals hat, wie sich dies in so vielen

Aussprüchen des Volksmundes drastisch äussert. So wie die Furcht Entleerungen begünstigt, d. h. als stärkstes Erregungsmittel wirkend selbst die festen Hemmungen überwindet, die der Tonus der Schliessmuskeln liefert, so schafft wieder der, geradezu als Correlat einer Befürchtung für die Existenz zu betrachtende, also mit dieser Vorstellung eng associirte, Willensact, der Selbsterhaltungstrieb, d. h. das Bestreben, alle Energie auf die Erhaltung des Körpers zu verwenden, meist die Mittel, den Tonus in der als zweckmässig erkannten Richtung möglichst zu erhöhen, die Kräfte zu concentriren, eine straffe Organisation herbeizuführen, so dass im Augenblicke des (zweckmässigen) Gebrauches gerade beim Furchtsamen im kleinsten Punkte die grösste Kraft, z. B. für die Flucht, vereinigt ist.

Ob das Bewusstsein oder ein reflectorischer Vorgang diesen Tonus schwächt oder erhöht, ob diese Hemmungen oder Erregungen stets von Vorstellungen, also von Impulsen abhängen, die die Schwelle des Bewusstseins überschreiten, muss für eine Theorie der Seekrankheit, die alle Verhältnisse umfassen soll, gleichgiltig sein; denn es ist überhaupt sehr fraglich, ob der complicirte Organismus seine höchste Energie mit oder ohne Intervention des Bewusstseins entfaltet. Viele Erwägungen sprechen sogar dafür, dass die absolut grösste Kraftentfaltung eine bewusste Thätigkeit (bewusste Wahl der Mittel) ausschliesst; der Körper arbeitet, wenn es sich nur um die Bethätigung von bekannten (also reflectorisch functionirenden) Verrichtungen handelt, im unbewussten Zustande kräftiger und häufig zweckmässiger, als wenn das Bewusstsein mit den reflectorischen Aeusserungen interferirt, sie durchkreuzt, verlangsamt, abschwächt, wenn gleichsam »die angeborene (oder angewöhnte) Farbe der Entschliessung von des Gedankens Blässe angekränkelt« wird. Die Hilfe des Bewusstseins ist nur wesentlich, wenn es sich darum handelt, die Kräfte plötzlich zu einem bestimmten — aber nicht vorauszusehenden — Zwecke zu gebrauchen, also dort, wo es sich nicht um bekannte (eingeübte) Vorgänge, sondern um eine Wahl handelt, wo oft die rein reflectorische, auf quantitative Erregungen hin erfolgende, Bewegung sogar schädlich und ungeeignet ausfallen müsste.

Willensstärke ist ja die Fähigkeit, die reflectorischen Mechanismen dem Bewusstsein unterzuordnen, ihre Arbeit zu einem bestimmten Zwecke ebenso unterdrücken wie hervorrufen zu können; die reflectorische Fähigkeit ausbilden heisst, auf einen allerkleinsten Auslösungsvorgang einer bestimmten Art hin die Apparate möglichst stark und schnell in einer bestimmten Richtung reagiren zu lassen.

Es darf somit nicht vergessen werden, dass die Gedankenassociationen, die wir Furcht nennen, eine verschiedene Bedeutung für die schliessliche Willensaction haben können; das Endglied der Reihe

von Vorstellungen, das wir als Furcht bezeichnen, kann eben, je nach der Individualität, zur Erschlaffung (Schwäche) oder zur höchsten Anspannung des Tonus und der Leistung führen. Jeder, der sich und Andere zu beobachten im Stande ist, wird diesen Zusammenhang der Erscheinungen aus seiner eigenen Erfahrung bestätigen können. Gerade die wirkliche Furcht also kann — so paradox es klingt — tonisirend wirken, indem sie zu einer höheren und dauernden Spannung der Kräfte führt, wie Steinbach richtig hervorhebt, und wie die bekannte Thatsache der Heilung Gelähmter durch schreckhafte Eindrücke und die Heldenthaten Furchtsamer beweisen. Der in dieser Weise Furchtsame (richtiger für seine Erhaltung besonders Besorgte) ist sogar gegenüber Gefahren besonders gesichert: denn da er gewissermassen toujours en vedette sich befindet, so sind auch bei ihm die Vorstellungsreihen, die zur zweckmässigen Abwehr führen, besonders flüssig.

Aus diesen Erwägungen geht ohne Weiteres hervor, inwieweit die Unterdrückung der Seekrankheit durch den eigenen Willen möglich und wirksam und die Furcht schädlich ist; ebenso folgt daraus, dass jede Erklärung der Erscheinungen, die nur aus dem Momente der Furcht abgeleitet wird, hinfällig ist, da die Theorie und die Erfahrung in gleicher Weise bestätigen, dass Leute die Seekrankheit bekommen können, die absolut keine Furcht haben oder zeigen, da sie sich in höchstem Masse zu beherrschen verstehen, während solche, die sich fürchten (wenn auch seltener) verschont bleiben.

Uebrigens mag hier noch einmal darauf hingewiesen werden, dass man sich hüten muss, den persönlichen Angaben der Betheiligten in diesen Beziehungen zu sehr zu trauen; man ist vielmehr häufig auf die Beobachtung objectiver Zeichen als Grundlage für die Annahme des Gemüthszustandes in einem speciellen Falle angewiesen. Da nur Wenige den Muth oder die Fähigkeit haben, sich nach überstandener Gefahr über ihre Empfindungen wahrheitsgetreu zu äussern und eine richtige psychologische Analyse ihres Zustandes zu geben, so erhält man von Kriegern und Seekranken nur selten wahrheitsgetreue Aufschlüsse; die meisten Reisenden behaupten ja überhaupt, gegen Seekrankheit völlig immun zu sein, und Krieger erzählen mit sehr wenigen Ausnahmen, dass sie dem Gefühle der Furcht völlig unzugänglich gewesen seien.

XIII. Eigene Theorie.

1. Gesetz der Gewöhnung.

Eine Analyse der hauptsächlichsten Formen der sogenannten Verschiebungen des Gleichgewichtes und ihrer Folgen für den Organismus

führt dazu, den wichtigen Einfluss der Gewöhnung auf den Complex der Erscheinungen festzustellen. Da wir von Jugend auf vorzugsweise bei bestimmten Haltungen des Körpers leben und arbeiten, d. h. an eine bestimmte Form, Richtung und Grösse der Bewegung respective Spannung gewöhnt sind, so passen unsere Organe sich grösseren Verschiebungen, z. B. der Lageveränderung des Körpers beim Beugen und Aufrichten, allmälig so an, dass sie diese recht beträchtlichen Verschiebungen überhaupt nicht mehr mit merkbarer Veränderung ihrer Function beantworten. Ebenso wird die Beschleunigung nach vorn, die wir beim Gehen und Laufen dem Körper ertheilen, zu einer völlig einflusslosen Veränderung, die wir also nicht mehr als unangenehm empfinden, während wir uns der Bewegung nach rückwärts meist durchaus nicht erheblich angepasst haben. Ebenso fällt es uns leicht, einen Kreis mit grossem Radius zu beschreiben; aber die Drehung um die Achse ist mit umso grösseren Störungen unseres Befindens verknüpft, je schneller sie geschieht.

Noch deutlicher wird der Einfluss der Bewegungsrichtungen und der dadurch unserem Körper ertheilten abnormen Impulse, wenn wir nicht selbst die Bewegung activ auslösen, sondern durch eine grosse ausserhalb unserer Person befindliche Kraft oder durch eine grosse, kräftig bewegte, Masse, auf der wir uns befinden und deren Bewegung wir mitmachen müssen, zu passiver Locomotion veranlasst sind. Wir erhalten dann eine der bewegten Masse adäquate Beschleunigung, und alle Theile unseres Körpers befinden sich in einer beträchtlichen abnormen Bewegung, die, unabhängig von unserem Wissen und Wollen (und der mechanischen Construction der Apparate, die auf bestimmte Signalvorrichtungen eingestellt sind und ihnen automatisch folgen) plötzlich, also unter stärkster Beeinträchtigung aller bisherigen zum Ausgleiche unternommenen Massnahmen, ganz aufgehoben, d. h. sogar in die entgegengesetzte verwandelt werden kann. Wie stark diese unerwarteten Impulse und die von ihnen herrührenden subjectiven und objectiven Störungen, die uns ertheilt werden, sein können, sehen wir ja oft im täglichen Leben, wenn wir, im schnell fahrenden Wagen oder in der Eisenbahn sitzend, einer plötzlichen Verlangsamung der Fahrgeschwindigkeit oder gar einem unerwarteten Stillstande der Bewegung ausgesetzt werden.

Gewöhnung ist also nur der Ausdruck einer bestimmten functionellen Anpassung (W. Roux), in der die Einheitlichkeit aller Vorgänge am besten gewahrt bleibt. Sie stellt das temporäre Optimum der Arbeitsbedingungen für die Erhaltung des specifischen (Organisations-) Gleichgewichtes und demgemäss auch für die Erhaltung der gleichmässigen Schwingungen dar, die den Zusammenhang der Theile am wenigsten verändern und doch die grösste kinetische

Valenz ermöglichen, also die inneren Transformationen und Verschiebungen im Körper und im Raume mit geringstem Reibungswiderstande und Verlust von Energie garantiren.

Gewöhnung mit Bezug auf die Anforderungen für Erhaltung des körperlichen und Organ-Gleichgewichtes heisst nichts anderes, als die Arbeit der Organe von Veränderungen der normalen Körperhaltung, so schnell sie auch aufeinander folgen, so lange sie andauern mögen, unabhängig zu machen, den Körper und das Substrat des Gehirns auf Circulationsschwankungen und die, mit gewissen selteneren Bewegungen verbundenen, Veränderungen der Schwingungsrichtung der Körpermolecüle nicht zu stark reagiren zu lassen, indem jede Verschiebung sofort eine Spannung oder Entspannung entsprechender Energiegrössen bewirkt, die geeignet sind, die frühere Lage respective Spannung wiederherzustellen oder die Einwirkungen des Impulses überhaupt von vorneherein durch einen energischen Act der Oberflächenspannung (Hemmung) möglichst zu reduciren.

Das Abweichen von einer bestimmten Bewegung oder Haltung wird natürlich umso schneller und unangenehmer empfunden, je einseitiger und beständiger der Zwang für eine Berufshaltung, also die Gewöhnung an eine bestimmte Richtung des Gleichgewichtes, an die Production bestimmter Mengen von Energie für innere und äussere Arbeit, ist. Wer durch Turnen veranlasst wird, seinem Körper oft eine andere Stellung zu geben, bei dem verschwinden die Unbequemlichkeiten, die mit anderen Haltungen verknüpft sind, allmälig vollständig. So können Leute auf dem Kopfe gehen, sich sehr schnell drehen, sich unzählige Male hintereinander bücken, ohne Schwindel zu fühlen, eben weil die Uebung, der Zwang zur Erhaltung einer beständigen Bewegungsrichtung der Theile, eine Gewöhnung an alle Formen der Schwankungen und eine besondere Fähigkeit hervorgebracht hat, Schwankungen ohne wesentliche Veränderung des Materials, des Aggregatzustandes, der Oberflächen, der Grösse und Spannung der Substrate, auszugleichen.

Das Gesetz der Gewöhnung gilt aber nicht blos für Sinneserregungen, die uns zum Bewusstsein kommen und eine bewusste Wahl, eine bestimmte Handlung, erfordern, sondern auch für die grosse Reihe von Vorgängen innerhalb unseres Körpers, die sich entschieden ohne bemerkbare Intervention des Bewusstseins abspielen und erst bei grösseren Veränderungen der Function die Bewusstseinsschwelle zu überschreiten scheinen. Wir empfinden für gewöhnlich die Herzbewegungen gar nicht, nicht etwa, weil die Nerven der Brustwand, die von den Herzbewegungen erschüttert werden, weniger empfindlich sind als andere — dies ist nicht der Fall, da sie die geringsten Spuren pleuritischer oder musculärer Affection sehr fühlbar machen —, sondern weil wir durch die Gewöhnung völlig unempfindlich geworden sind für die normale Art der Impulse, die die Brustwand erfährt. Dieses Verhältniss ändert sich mit einem Schlage, wenn die Herzthätigkeit eine Abweichung von der Norm erfährt, sich um ein Geringes verstärkt oder ihren rhythmischen Charakter verliert. Hier werden sofort sehr unangenehme Sensationen hervorgerufen, obwohl die Circulationsverhältnisse sich nicht wesentlich ändern, obwohl die Verstärkung der Herz-

thätigkeit oft nicht grösser ist als z. B. beim Laufen, wo wir sie nur unangenehm empfinden, wenn wir eben ans Laufen gar nicht gewöhnt sind.

Durch die Gewöhnung wird aber auch die psychische Reizschwelle bestimmt, die, nicht mit der cerebralen identisch, das Mass aller in das Bewusstsein eintretenden Vorgänge bildet, d. h. es können in einem Falle schon die leisesten Abweichungen von der bestimmten (mittleren) Form der Thätigkeit Unlustgefühle auslösen, während im anderen sehr beträchtliche Veränderungen der inneren Arbeit nicht zum Bewusstsein kommen. Das letzterwähnte Verhältniss beobachten wir ja bei vielen chronischen Krankheitszuständen, wo der Kranke entweder in Folge der Anlage oder wegen allmäliger Anpassung eine abnorm hohe psychische Reizschwelle für alle Vorgänge in den betreffenden Organen besitzt.

Zwischen Kindern und Erwachsenen besteht nun in der Form und Grösse dieser Regulation ein wesentlicher Unterschied. Erwachsene sind in vieler Beziehung schlechter daran als ganz kleine Kinder, die in Folge des häufigen Wechsels ihrer Körperhaltung, wegen der Kürze ihrer Körperachse, ferner weil sie für die wesentliche innere Arbeit ihres Gehirns und für complicirte Verrichtungen (Oberflächenspannungen) noch nicht so viel Energie verbrauchen, viel leichter den einfachen Tonus der Organe, an den das Optimum der (vegetativen) Arbeit geknüpft ist, erhalten können. Sie empfinden keine abnorme Form der Haltung (das Bücken, Liegen mit abwärts geneigtem Kopfe etc.) und keine Körperbewegung, selbst das Schaukeln, nicht unangenehm; ja das Radschlagen und Ueberschlagen, das jedem Erwachsenen beträchtliche Störungen machen würde, erregt ihnen besonderes Vergnügen, weil die (innere) Organisation ihres Gehirns und aller centralen Apparate weniger labil ist und noch nicht die Erhaltung kunstvoller Oberflächenspannungen erfordert, die die Grundlage der späteren vielgestaltigen functionellen Differenzirung bildet. Die abnormen kinetischen Einwirkungen sind hier namentlich deshalb von geringerer Bedeutung, weil der Betrieb einfacher ist, namentlich weil die Organisation zur Psyche, die Gestaltung zum (individuellen) Betriebe, der den Typus der functionellen (zweckdienlichen, qualitativ reagirenden) Formationen am reinsten und höchsten zum Ausdruck bringt, sich erst in den Anfängen befindet.

2. Darlegung des Mechanismus.

Jeder Körper, auf den kinetische Energie einwirkt, erfährt eine Aenderung seines Gleichgewichtszustandes. Er wird entweder im Raume verschoben, weil alle seine Theilchen (Molecüle) ihre Lage im Raume in der Richtung des Stosses verändern, oder er wird nur von Wellen durchlaufen, ohne dass sich seine Lage im Raume ändert. In jedem Falle erfährt der (Körper eine inter- und intra-)moleculare Störung, die, wie wir bei der Einwirkung starker Impulse sehen, bis zur Trennung der Lockerung des Zusammenhanges der Massentheilchen führen kann, wenn gleichzeitig mehrere Wellensysteme sich kreuzen oder interferiren, sich also gegenseitig aufheben oder verstärken, so dass der (inter)moleculare Zusammenhang sehr verändert, ja getrennt werden kann, indem sich neue Gruppirungen (mit neuen Oberflächenspannungen) bilden. Je

stärker die Schwingung (Verschiebung der Theilchen) in einer Richtung und je grösser der Impuls ist, der, nach entgegengesetzter Richtung ertheilt, sie noch in früherer Schwingungsrichtung trifft, desto stärkere Störungen des inneren Gleichgewichtes (des molecularen Zusammenhanges) müssen aus der Interferenz der Wellen respective aus den Transformationsprocessen im Innern des Aggregats resultiren.

Der lebende Organismus besteht aus einer Zusammenfügung von Elementen, die sich (ganz abgesehen von einer specifischen Eigenthümlichkeit der Atom- und Molecülgruppirung, auf die hier nicht eingegangen werden soll) in einer besonderen Form des Gleichgewichtes, nämlich im dynamischen, befinden müssen, weil mit dem Verlust dieser inter- und intramolecularen Beziehungen, ihre Eigenschaft, lebendes (actives) Gewebe zu bilden, verloren geht. Es ist klar, dass bei solchem labilen Gleichgewichtszustande jeder Stoss und jede Erschütterung beträchtlichere Veränderungen in den Beziehungen der Theilchen zu einander herbeiführen muss, als beim Bestehen eines stabilen Gleichgewichtes (der homogenen Masse), und es ist ebenso klar, dass solche (inter- und intra-) moleculare Verschiebungen für die Arbeitsverhältnisse der kleinsten, sich aus diesen (lebenden) Molecülen aufbauenden, Maschinchen, der Energeten, deren Zusammenfassung zu einer functionellen Arbeitseinheit wir, je nach der Arbeitsleistung, als »Protoplasma«, »Gewebe« oder »Organ« bezeichnen, von grösster Bedeutung sein muss. Wellensysteme von stärkerer Energie, die das lebende Gewebe treffen, vermögen also, ohne dass eine nachweisbare Trennung des Zusammenhanges eintritt, die Arbeitsleistung schon durch blosse Aenderung des (inter)molecularen Gleichgewichtszustandes so zu beeinflussen, dass Arbeitsveränderung, -Hemmung oder überhaupt Verlust jeder Arbeitsmöglichkeit, d. h. die Zustände eintreten, die wir als functionelle oder organische Störungen, als entzündliche und degenerative Gewebsveränderungen, als Lähmung oder Tod durch traumatischen Shock bezeichnen. Der Shock ist nach unserer Auffassung das höchste Stadium der acuten mechanischen (unblutigen, traumatischen) Störung, während die leichtesten Formen durch die Kinetosen — deren typischer Vertreter die Seekrankheit ist — repräsentirt werden. Die traumatische Neurose nun ist gewissermassen das chronische Stadium der (generellen) Kinetose und kann durchaus nicht mit Sicherheit als Gehirn- oder Rückenmarksaffection, d. h. als locale Organerkrankung, bezeichnet werden, wenn auch sogenannte nervöse Symptome im Vordergrunde stehen.

Nun muss die Wirkung eines Stosses auf den menschlichen Körper respective eine Organisation abhängen von der Menge der zur Verwendung kommenden kinetischen Energie und von den Widerständen im Organismus, d. h. die von dem Impulse erregten Wellen werden sich

entweder nicht weit über den Ort der Einwirkung hinaus fortpflanzen, also nur locale Störungen der Gewebsarbeit herbeiführen, oder sie werden sich über eine grosse Strecke des Organismus verbreiten, je nachdem die Theilchen besser oder schlechter schwingen, was wieder von ihrer Oberflächenspannung und den sogenannten intra- und intermolecularen Abständen abhängt, in denen die nicht sichtbaren (und unwägbaren, aber an kinetischen Leistungen erkennbaren) Kraftsubstrate wirksam sind, deren Spannung und Entspannung alle inneren und äusseren räumlichen [stabilen, formalen] und dynamischen [labilen] Beziehungen und Leistungen durch regelmässige Annäherung und Entfernung (durch Pendelschwingungen) der kleinsten Theilchen und grösseren Complexe gestaltet. Die Störung der Arbeit des Gewebes wird natürlich umso intensiver sein, je empfindlicher die temporäre Gleichgewichtslage von vorneherein ist, d. h. je schwerer der vorhandene Gleichgewichtszustand (die Oberflächenspannung und Lage im Raume) an sich wegen grosser Valenz der (gespannten) Energie erhalten werden kann. Dann wird schon eine geringe Menge äusserer kinetischer Energie genügen, eine grosse Massenbewegung herbeizuführen, d. h. der Impuls dient nur als Auslösungsvorgang.

Ausser der eben erwähnten, direct durch die Wucht des Stosses oder die Grösse der Beschleunigung herbeigeführten Störung des Gleichgewichtes, die nicht weiter geht als die durch sie erzeugte Welle, wird aber bei Organismen, die ein Nervensystem besitzen, noch eine Veränderung auf viel weitere Entfernung hin, eben durch Mitwirkung des Nervensystems, hervorgerufen. Dieses vermag die feinsten Wellen im Gewebe, die kaum bemerkbare Schwingungen der Massentheilchen repräsentiren, dem Gehirn zuzuführen, so wie ein Seismograph die entfernten geringen Störungen des Gleichgewichtes im Erdinneren anzeigt, oder wie die Wasserwage auf Schwankungen des Niveaus reagirt, die sonst kaum nachweisbar sind.

Nach dieser Auffassung muss es also — abgesehen von der directen, der einwirkenden Kraft gleichen, Massenwirkung respective Verschiebung des räumlichen Gleichgewichtes — bei Einwirkung eines äusseren Impulses zwei Formen der Gewebsstörung oder Veränderung der Energetik der Organisation geben, eine locale, die durch directe Erschütterung des beeinflussten Gewebes, um diesen treffenden Ausdruck zu gebrauchen, oder durch plötzliche Verschiebung aller Theile im Raume entsteht, und eine durch Fernwirkung entstehende indirecte, wo auf dem Wege der Blut- und Nervenbahnen oder durch Irradiation (durch Veränderung eines gemeinsamen Stromes der Energie) auch andere Organe, z. B. das (entlegene) Gehirn, in Mitleidenschaft gezogen werden. Seine Mitbetheiligung besteht dann darin, dass entweder nur Unlustgefühle erzeugt werden, oder

dass die Unlustgefühle oder (unbewussten) Erregungen und Hemmungen wieder den Anlass zur Auslösung von neuen Formen der Arbeitsleistung in der Peripherie geben, also die Ursache von motorischen Impulsen werden, die die peripher gelegenen Organe beeinflussen (z. B. reflectorisches Erbrechen, Muskelzuckungen etc. hervorrufen).

Wir kommen also zu dem Resultate, dass für die Entstehung des Symptomencomplexes der Seekrankheit (und aller Kinetosen inclusive des Shocks) vor Allem intra- und interenergetische (intermoleculare) Störungen verantwortlich zu machen sind. Sie treten ein, wenn besonders starke und ungewohnte Impulse, in specie die Schiffsbewegung, das durch eine besondere Form der Oberflächenspannung bewirkte künstliche (innere) Gleichgewicht des gesammten Organismus oder seiner einzelnen Theile (functionellen Einheiten) so wesentlich in Frage stellen, dass die vorhandenen reactiven Kräfte (die latente Reserveenergie) nicht im Stande sind, die normalen Beziehungen der Theile wiederherzustellen. Wir nehmen ferner an, dass überall da, wo äussere oder innere Impulse zu einer starken, inter- und intramolecularen, Erschütterung (Veränderung des dynamischen Gleichgewichtes) der kleinen und grösseren Complexe führen, die Störung zuerst in einer Anomalie der ausserwesentlichen (intra- und interorganischen) Arbeit, d. h. in einer Veränderung der sämmtlichen wahrnehmbaren (tonischen und sthenischen) Functionen der betreffenden Organe respective des ganzen Organismus, zum Ausdrucke kommt.

Wir halten uns somit für berechtigt, die abnorme Secretion des Magens, die abnormen peristaltischen Bewegungen, das Erbrechen etc. auf eine bestimmte mechanische Beeinflussung des Organgewebes selbst, eine Betriebsstörung, zurückzuführen und glauben, dass Leber, Darm, Gehirn, Nervenplexus in derselben Weise direct mechanisch in Mitleidenschaft gezogen werden können, ohne dass dabei ein Nerveneinfluss primär im Spiele ist, obwohl wir die gleichzeitige (coordinirte) Alteration der Psyche und des Nervengewebes, das ja, wie jedes andere Gewebe, ebenfalls mechanisch irritirt werden kann, durchaus nicht in Abrede stellen. Es kann natürlich in einem Falle das Gehirn allein, es können in einem anderen auch die Abdominalorgane für sich isolirt afficirt sein; doch sind wohl die Störungen in letzteren sowie combinirte Affectionen die stärkeren und häufigeren.

Alle diese geschilderten Erscheinungen werden umso beträchtlicher ausfallen müssen, je grösser die beschleunigende Kraft im Verhältniss zur Masse des menschlichen Körpers ist, je brüsker der Uebergang eintritt, je leichter die Verschiebungen innerer Organe erfolgen können, und je weniger gewöhnt das

betreffende Individuum an plötzliche Aenderungen der Gleichgewichtslage ist, d. h. je weniger Reserveenergie es für eine bestimmte Form der Reaction zur Verfügung hat, oder je höher seine Reizschwelle für die tonische Function wegen mangelnder Beanspruchung (Uebung) des betreffenden Betriebes durch eine bestimmte Form der Auslösungsvorgänge ist. Deshalb gibt es gewisse Individuen, die unter allen Fällen absolut intact bleiben, weil ihr Organismus eine besondere individuelle Resistenz besitzt, und wieder andere, die eine bestimmte Bewegungsrichtung zwar unangenehm empfinden, aber bei denen es doch zu keiner beträchtlichen abnormen Reizung der Organe kommt, weil der Wille grosse Mengen von Widerstandsenergie frei macht, die für die gewöhnlichen (reflectorischen) Auslösungsvorgänge nicht parat sind, oder weil die unterhalb der Bewusstseinsschwelle functionirenden Apparate genügende Reserveenergie zum Ausgleiche besitzen, also prompte Compensation gegenüber den Erschütterungen leisten, die erst später empfunden werden, wie der Donner, der anzeigt, dass die elektrische (durch den Blitz markirte) Entladung längst unschädlich vorübergegangen ist.

Neben der Form der Seekrankheit, die auf durchaus realer materieller Basis, also bei directer Beeinflussung der Gehirnmasse durch grobe Schwingungen, zu Stande kommt (somatische Form), müssen wir die auf rein psychischer Basis (oder höchstens durch geringe optische Sinnesreize) entstandene besonders berücksichtigen, da hier die Entstehung der Störungen auch ohne Zuhilfenahme eines Gleichgewichtscentrums allein aus der Erregung von Unlustgefühlen (Vorstellungen) erklärt werden kann, was namentlich dadurch bewiesen wird, dass die Krankheit auch bei vollkommen ruhiger See auftritt, und dass durchaus ähnliche Erscheinungen auch auf dem Festlande bei gewissen psychischen Erregungen beobachtet werden. In diese Kategorie ist vor Allem der bekannte psychische Vorgang zu rechnen, der ohne den Anblick eines bestimmten Substrates ausgelöst und als Schwindel in Folge von Ekel, Schreck oder Furcht bezeichnet wird.

Wenn die Anschauungen, zu denen wir hier gelangt sind, richtig sind, wenn wirklich der unvermittelte Uebergang einer mit grosser Beschleunigung erfolgenden Bewegung in eine andere, entgegengesetzte, Richtung die Ursache der Störungen sein soll, so muss bei allen den Zuständen, die wir im ersten Theile erörtert haben, die unangenehmste Sensation in dem Zeitpunkte auftreten, in dem die eine Bewegungsrichtung von einer anderen abgelöst wird. Das ist in der That der Fall; denn Jeder, der das Eintreten der unangenehmen Erscheinungen bei der Seekrankheit, beim Schaukeln, beim Hin- und Herschwanken eine schnell fahrenden Eisenbahnwagens, an sich erfahren hat, gibt überein-

stimmend an, dass die eigenthümlichen Reizungserscheinungen, der Angstzustand im Epigastrium, der kalte Schweiss, die Uebelkeit, die Kopfschmerzen in dem Augenblicke eintreten, in dem die Bewegungsrichtung sich ändert, ein Resultat, zu dem Mach auch auf experimentellem Wege gekommen ist. Dass dieser wichtige Factor jedoch nicht allein wirksam sein kann, beweisen die constanten unangenehmen Empfindungen vieler Personen beim Rückwärtsfahren. Dieses Factum lehrt zwingend, dass wir eben doch nicht blos die Winkelbeschleunigung, sondern auch alle ungewohnten Formen der gleichmässigen Verschiebung, je nach der Gewöhnung, unangenehm empfinden, namentlich wenn die abnorme Beeinflussung länger dauert.

Aus unserer Auffassung, dass der Umfang der Functionsstörungen bei der Seekrankheit und anderen Formen der Kinetosen abhängt von der grösseren oder geringeren Fähigkeit des Organismus, maximale Einwirkungen auf die Energetik mit den paraten Mitteln derselben zu compensiren, folgt natürlich, dass die Individualität (Anlage, Disposition) und die Accommodation (Uebung, Gewöhnung) eine grosse Rolle spielen müssen. Es muss demnach eine umfangreiche Scala der Empfänglichkeiten bestehen, indem einzelne Personen bei allen Formen abnormer Bewegung, andere nur bei solchen von grösserer Dauer und besonderer Wucht ergriffen werden. Aus unserer Theorie ergibt sich, warum das Fahren in kleinen Kähnen und das Schwimmen, bei dem die Schwankungen des Bootes beträchtlich, aber die Wucht der Verschiebung eine geringere ist, viel seltener Erkrankungen hervorruft, als die Fahrt auf grossen Dampf- und Segelschiffen, warum die Bewegung im Elevator und das Rückwärtsfahren, ja sogar das Vorwärtsfahren bei längerer Dauer viele Personen ungemein beeinflusst. Ebenso erklärt sie, weshalb das Rollen schwächer wirkt als das Stampfen, warum Narcotica bei grossen und dauernden Schwankungen unwirksam sind, und warum die Gewöhnung eine so grosse Rolle spielt; denn die Störungen hängen ja in erster Linie nicht von dem Bewusstsein oder der Art der Verschiebung, sondern von der Fähigkeit, gegenüber allen Einflüssen die mittlere Spannung (den normalen Betrieb) aller Organe zu erhalten, ab. Die höchste Leistung in dieser Beziehung aber ist, entsprechend der Art des Betriebes und der Höhe der Anforderungen, nicht immer sofort möglich, sondern kann in der Mehrzahl der Fälle erst durch Gewöhnung erzielt werden.

Gerade die Thatsache der Gewöhnung an den Einfluss des stürmischen Meeres (l'assiduité nautique, l'amarinement), die Fonssagrives den Stein des Anstosses aller Theorieen nennt, ist also die wichtigste Stütze für die hier vertretene Anschauung, die die grosse Reihe ähnlicher Vorgänge — der durch minimale mechanische Impulse

bewirkten Functionsveränderungen — als Kinetosen auf die gleiche Ursache zurückführt, indem sie annimmt, dass durch die Bewegung des Schiffes und andere mächtige Impulse die gesammte Dynamik (Energetik) und nicht blos die Statik des Körpers oder gar nur das Gebiet eines Organs oder einer Function beeinflusst wird, und dass jede Störung ausgeschlossen ist, wenn in Folge der formalen Anlage (Disposition) oder der Art des Betriebes (Gewöhnung) genügend grosse Vorräthe an ausgleichender (reactiver, compensirender) Energie vorhanden sind. Hätte die Gewöhnung nicht so grossen Einfluss, so wäre unsere Theorie falsch oder einseitig, wie alle Theorieen, die allein statisch-physikalische (einfach quantitativ-mechanische, nur den Gleichgewichtszustand der Massen betreffende) Vorgänge als Grundlage der Erklärung verwerthen.

Jede Theorie ist unzulänglich, die nicht berücksichtigt, dass Störungen des Betriebes unter der Einwirkung äusserer Energie, mag sie nur als Auslösungsvorgang oder schon als Mittel der Massenbewegung wirksam sein, stets eintreten müssen, wenn die abnorme moleculare oder Massenbewegung nicht wieder die Mittel liefert oder findet, die innere moleculare Arbeit (für Energiebildung und Spannung) und die äussere (für Massenbewegung und Massenspannung) gleichmässig zu erhalten und zu verstärken, d. h. den Kreisprocess der Energie den neuen Verhältnissen entsprechend zu gestalten.[1])

---

[1]) Die aus diesen Anschauungen abzuleitenden Folgerungen für die Lehre von der Immunität und die functionelle Therapie sind ausführlich erörtert in dem letzten Capitel der Arbeit: »Die Seekrankheit als Typus der Kinetosen«, Wien 1896.

Literatur.*)

A.

Abrahamsz Th., Jets over het wezen der zeeziekte. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Amsterdam 1874, 16; ref. in Virchow's Jahresb. 1874, S. 247.

Acker Stratingh G., Jets over de zeeziekte, hare verschijnselen en natuur. N. pract. Tijdschr. v. de Geneesk. Gorinchem 1851, XXX, 28—42.

Albarracin T. L., Estudio sobre el mareo, sus causas, su tratamiento etc. Rev. méd. de Chile. Sant de Chile 1887/88, XVI, 433—445.

Alderson J., Observations on Sea-sickness and on some of the means relieving it. Brit. med. journ. London 1872, 255 u. 442.

Allard E., Quelques considérations sur le mal de mer. Thèse, Montpellier 1829.

Alston J., On Sea-sickness. Glasgow med. journ. 1862/63, 436—448.

Althans J., Die Seekrankheit eine Anämie des Gehirns. Deutsche Klinik. 1860, 46.

Andeer J., Resorcin bei der Seekrankheit. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1887, 930.

Andreux A., De la nautiésie ou mal de mer. Thèse, Strasbourg 1843.

Andrews E., Sea-sickness. New York med. record. II, 93.

Anelli A, Sul mal di mare. Ann. univ. di med. Milano 1868, 391.

Idem, Intorno al mal di mare. Ibid. 415.

Appollonio C., Intorno alla fisiologia del mal di mare; contribuzione critico-sperimentale allo studio delle vertigini. Riv. clin. Milano 1891, 19—35.

Armand, Du mal de mer. Gaz. hebd. de méd. Paris 1853/54, 298—301.

Aronssohn M. J. M., Mémoire sur la cause et la prophylaxe du mal de mer. Union méd. Paris 1860, VII, 210—215.

Ash R. V., Sea-sickness. Brit. med. journ. London 1883, 113.

Atkinson, Lettre et Note relatives au mal du mer et à un moyen de le prévenir. Compt. rend. de l'Acad d. sc. Paris, T. XXXII, 599; XXXIII, 12.

Audibert J. A., Essai sur le mal de mer. Thèse, Montpellier 1831.

v. Autenrieth J. H. F., Bemerkungen über die Seekrankheit in Hufeland's J. d. Heilk. Jena 1796, 98—118; 1797, 239—270.

Autric M., Théorie physiologique du mal de mer. Thèse, Montpellier 1868.

B.

Barker B. F., On Sea-sickness. New York 1870 u. 1878.

Barney C. N., The cause of Sea-sickness. Boston med. and surg. journ. 1892, 16.

Bauer J., Animadversiones quaedam de nausea marina. Dissert., Marburg 1827.

Beard G. M., The treatment of sea-sickness. Med. Gaz. New York 1880, 306—309.

*) Eine Reihe von kleineren Aufsätzen, namentlich von solchen, die nur ein bestimmtes Mittel zur Verhütung der Seekrankheit empfehlen, ist in dem vorstehenden Verzeichnisse fortgelassen worden.

Beard G. M., Practical treatise on Sea-sickness, its symptoms, nature and treatment. New York 1880.

Idem, How to use bromids. Journ. of nerv. and ment. diseases. Vol. VIII. July 1881.

Idem, Die Nervenschwäche (Neurasthenie), ihre Symptome, Natur, Folgezustände und Behandlung. Mit Anhang: Die Seekrankheit und der Gebrauch der Brommittel. Uebers. u. bearb. von M. Neisser. 3. Aufl. Leipzig 1889.

Idem, The treatment of sea-sickness; its relation to medical etiquette on ship-board. Brit. med. journ. London 1880, II, 362.

Bédart, Pesanteur apparente, verticale apparente et mal de mer. Mém. de la soc. d. biol. 1892, 219—232.

Bénard Th., Étude sur le mal de mer. Thèse, Paris 1879.

Bennet J. H., On the cause and prevention of sea-sickness. Lancet. London 1874, 511.

Idem, Sea-sickness and its prevention. Brit. med. journ. London 1883, 270.

Berchon, Un rémède assuré contre le mal de mer. Gaz. des hôpit. 1869, 18.

Bernard, Prophylaxie du mal de mer. Paris méd. 1889, 371.

Bertherand E. L., Hartnäckiges Erbrechen durch Seekrankheit geheilt. Bull. de thérap. Février 1850; ref. in Schmidt's Jahrb. Bd. 66, 184.

Bessemer, Projet de salon suspendu contre le mal de mer. Rev. marit. et colon. Janv. et mars 1893.

Bissel J. B., Cocaine in sea-sickness. Med. record. New York 1885, 683.

Blanc H., Du mal de mer et de son traitement. Gaz. hebd. de méd. Paris 1856, 582 u. 596.

Bodo, Chloralhydrat gegen Seekrankheit. Allg. Wiener med. Ztg. 1870, 215.

Bonavita J. M., Recherches sur le mal de mer. Montpellier 1842.

Bonnet E. O., De l'antipyrine contre le mal de mer. Compt. rend. de l'Acad. d. sc. Paris 1887, 1028.

Idem, Pathogénie et traitement du mal de mer. Bull. Acad. de méd. Paris 1888, Bd. XIX, 30—51.

Borell A. G., Ueber Seekrankheit. Würzburg 1870.

Bourru, Bull. de l'Acad. de méd. IX, pag. 119.

Boyd J. A., Chlorobrom in sea-sickness. Lancet. London 1893, 1564.

Bracchetti N., Del mal di mare. Gazz. med. ital. prov. venete. Padova 1859, 377—382.

Broussais F., Dissertation sur l'étiologie du mal de mer. Rec. de mém. de méd., de chir. et de pharm. milit. Paris 1840, 81—95.

Brunner, Einige Worte über die Seekrankheit aus Selbsterfahrung. Annal. d. allg. Schweizer G. f. d. ges. Naturw. Bern 1824/25, 175—191.

C.

Cassany, Sur un moyen de prévenir les vomissements, même quand ils sont un symptôme du mal de mer. Compt. rend. de l'Acad. d. sc. Paris, T. XXXIII, 325.

Cayennepfeffer gegen Seekrankheit. Lancet. London, Aug. 1840.

Celsus A. C., De medicina. Lib. I u. III.

Chapman J., Functional diseases of the stomach. Part I: Sea-sickness, its nature and treatment. London 1864.

Idem, Sea-sickness and how to prevent it. An explanation of its nature and successfull treatment through the agency of the nervous system, by means of the spinal ice bag, with an introduction on the general principles of neuro-therapeutics. II ed., London 1868.

Charteris M., Treatment of sea-sickness. Journ. of amer. med. assoc. Chicago 1893. 961—965 u. Lancet, London 1894, 1001.
Clapham C., Nitrate of amyl in Sea-sickness. Lancet. London 1875, 276 und West. Lancet, San Franzisko 1875/76, 334.
Coelho M., Subcutane Morphiuminjection als Mittel gegen die Seekrankheit. Wiener med. Wochenschr. 1882, 1107.
Cohn M., Zur Therapie der Seekrankheit. Therap. Monatsh. 1889, 1.
Colthurst, Treatment of Sea-sickness. Brit. med. journ. Jan. 1876.
Coppenhagen A., Bemerkungen über die Seekrankheit. Medicin. Zeitung Russlands. St. Petersburg 1844, 161 u. 169.
Corning J. L., The nature and treatment of sea-sickness. Gaillard's med. journ. New York 1886, 1—15.
Cure (a) for sea-sickness. Publ. Health. London 1875, 389—391.
Curie, Note sur le mal de mer. Compt. rend. de l'Acad. d. sc. T. XXX, 492.

D.

Danvers H., Sea-sickness. Lancet. London 1892, 1295.
Darwin E., Zoonomia. Uebersetzt von Brandis. Hannover 1795, I, 1, cap. XX, vom Schwindel.
Dawson J., Brief essay on the marine disease usually termed »sea-sickness«. Boston med. and surg. journ. 1852, 129—135.
Déry E., Die Seekrankheit. Allg. militärärztl. Ztg. 1871, Nr. 9 u. 10.
Dingle J. D., Nitrite of amyl in sea-sickness. Lancet. London 1879, 650.
Dittrich H., Ueber Seekrankheit. Diss., Jena 1889.
Droste, Ueber die gastrischen Erkrankungen bei Schifffahrten auf dem Meere (Seekrankheit), in Clarus' und Radius' Beiträge, Bd. II, 1836; ref. in Schmidt's Jahrbücher. Bd. 12, 291—294.
Dupuy E., De l'Antipyrine contre le mal de mer. Compt. rend. de l'Acad. d. sc. Paris 1887, 947 u. Compt. rend. de la soc. d. biol. Paris 1887, 637.
Durrwell E., Du mal de mer. Thèse, Strasbourg 1845.
Dutton T., Sea-sickness, cause, treatment and cure with a note on ship surgeons. A concise practical treatise. Plymouth 1890.
Dwindle W. H., Sea-sickness. A description of a new method of cure. New York med. journ. 1868/69, 390—393.

F.

Ferrus, Bull. de l'Acad. de méd. IX, pag. 129 ff.
Fisher F. W., The nature and treatment of sea-sickness. Boston med. and surg. journ. 1847, 513—518.
Fonssagrives, Traité d'hygiène navale. Paris 1856.
Foucauet, Arch. de méd. navale X, pag. 425.
Fournier, Un cas grave de mal de mer. Arch. de méd. navale. 1874, 59.
Forget C. P., Médecine navale ou nouveaux élements d'hygiène, de pathologie et de thérapeutique médico-chirurgicale. Paris 1832.

G.

Gardner J., Sea-sickness. Brit. med. journ. London. March 20, 1872.
Gardner W. H., Oxalate of cerium in sea-sickness and other disorders. Med. record. New York 1888, 608.

Gaudon C., Sur le mal de mer. Thèse, Paris 1832.

Giacich, Il mal di mare. Rivista Maritima. Maggio 1888.

Giberson N. S., The practical treatment of sea-sickness. Sacramento med. times. 1888, 12.

Gilchrist, Use of sea-voyages 1757. Traduit p. Bourru. Paris et Londres 1770, chap. II, pag. 25.

Giraldès, Note sur le traitement préventif du mal de mer par l'hydrate de Chloral. Journ. de thérap. 1874, 812—814.

Golthurst, Treatment of sea-sickness. Brit. med. journ. Jan. 8, 1876.

Gonzalez P. M., Tratado de las enfermedades de la gente de mar. Madrid 1805.

Gresswell D. A., Report on some organic phenomena in their relations to changes of environment observed during a voyage round the world in a vasting ship. Brit. med. journ. London 1884, 174.

Grimelli G., Il mal di mare examinato nell' uomo e nel cavallo per prevenirlo e curarlo. Regio-Modena 1855; ref. in Schmidt's Jahrb. 1857, Bd. 96, 270.

Grossmann T., Einiges über Seekrankheit. Allg. Wiener med. Ztg. 1881, 158.

Guépratte A., Du mal de mer ou Gastralgie du navigateur (Rapport de Villeneuve). Bull. de l'Acad. de méd. Paris 1843/44, 118—130.

Idem, Monographie du mal de mer ou gastro-entérite nautique. Montpellier 1884.

Guien A., Guide du voyageur sur mer ou traité complet du mal de mer avec dissertation hygiénique sur les bâteaux à vapeurs etc. Compt. rend. des séanc. de l'Acad. de sc. Paris 1876, T. LVIII, 864.

Guillabert G., Essai sur le mal de mer. Thèse, Paris 1859.

Guiot A., Du mal de mer et de ses causes mécaniques; moyens nouveaux de le combattre et d'en prévenir les atteintes. Paris 1859.

Gunning M., Chlorobrom in sea-sickness. Brit. med. journ. London 1892, 131.

H.

Haak, Ueber hygienische Einrichtungen auf den Schiffen. Hyg. Rundschau. 1891, 281 u. 325.

Hamilton C. W., A new remedy for sea-sickness. Brit. med. journ. London 1890, 1067.

Hantz, De l'administration de la cocaine dans le mal de mer. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris 1887, 607.

Harris W. P., Cure for sea-sickness. Lancet. London 1857, 126.

Heinrich W., Die Seekrankheit, vorzüglich in ätiologischer Hinsicht. Med. Ztg. Russlands. St. Petersburg 1844, 209 u. 217.

Hellema D., De zeeziekte en het middel om deze te verhoeden. Geneesk. Arch. v. d. Zeemacht. Nieuwediep 1874, 157—162.

Herz M., Versuch über den Schwindel. 2. Aufl. Berlin 1791.

Hesse W., Ein Beitrag zur Seekrankheit. Archiv f. Heilkunde. Leipzig 1874, 130—142.

Hewitt G., Experiments on the production of an imitation of sea-sickness by complex visual disturbances. Brit. med. journ. London 1892, 1088, 1283, 1378.

Hey G. A., De morbo ex navigatione oriundo. Diss., Erlangen 1748.

Himely W. Ch., Du vertige oculaire et du mal de mer. Thèse, Paris 1893.

Hocken T. M., Treatment of sea-sickness. Lancet. London 1861, 337.

Hönig, Die Behandlung der Seekrankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1888, 42.

Hopkins T. S., A new remedy for sea-sickness. Atlanta med. Reg. 1881/82, 11.

Hopkins W. H., Case of spontaneous separation of the placenta in a case of sea-sickness. The Lancet. London 1860, II, 587.

Hubdarb R., Strychnia in sea-sickness. Boston med. and surg. journ. 1887, 418.

Hudson W. X., Sea-sickness, its cause, nature and prevention without medicine or change in diet. A scientific and practical solution of the problem. Boston 1883.

Hutchinson A., Chloroform in sea-sickness. Lancet. London 1893, 367.

J.

James W., A suggestion for the prevention of sea-sickness. Boston med. and surg. journ. 1887, 490.

Illingworth C. R., Nitrite of amyl in sea-sickness. Lancet. London 1879, 184.

Jobard, Note sur un moyen de préserver du mal de mer. Compt. rend. de l'Acad. de sc. T. XXIII, 833. (Ibid. gibt Arago ein Mittel Wollaston's gegen Seekrankheit an.)

Johnston Th., On the subcutaneous injection of Morphia as a remedy in sea-sickness. Med. Times and Gazette. London 1869, 381.

Irwin J. A., The pathology of sea-sickness. Lancet. London 1881, 907—909.

Idem, The influence of sea-voyaging upon the genito-uterin function. Lancet. London 1885, 909.

Idem, The literature of sea-sickness. Med. record. New York 1893, 617—619.

K.

Kapteyn W. A. G., Geneeskundige gids voor zeelieden en passagiers of de groote en kleine vaart. Luitg. Amsterdam 1889.

Keating J. M., Sea-sickness. Med. and surg. Reporter. Philadelphia 1888, 230—233.

Kendall T. M., Sea-sickness. Brit. med. journ. 1883, 12.

Kéraudren, Essai sur les phénomènes, les causes et la terminaison du mal de mer. Journ. d. méd., chir., pharm. etc. de Corvisart. Paris 1812, 353—365.

Idem, Mémoire sur le mal de mer. Annal. marit. et colon. 1818, 827.

Idem, Mal de mer im Dictionn. des sc. méd. Paris 1818, T. XXX, 124—136; übersetzt im Journ. d. prakt. Heilk. Berlin 1814, 53—65.

Kessler A., Sea-sickness and its treatment. New York med. journ. 1855, 485—86.

Kramer L., Ueber die Seekrankheit. Prager med. Wochenschr. 1892, Nr. 40 u. 41.

L.

Laederich, Traitement du mal de mer par le collodion. Année méd. Caen 1877/78, 101—103.

Larrey, Mémoires de chirurgie militaire. Paris 1812, T. I.

Laurans G. F., Du mal de mer, ses causes, sa nature, son traitement, son action thérapeutique et morbide. Thèse, Montpellier 1864.

Le Coniat F., Traitement des vomissements occasionés par le mal de mer. Arch. de méd. navale. Paris 1868, 351—358.

Ledingham A. N., Chlorobrom in sea-sickness. Lancet. London 1893, 1515.

Lee B., Case of sea-sickness successfully treated by ice to the spine. Med. and surg. Reporter. Philadelphia 1866, 446.

Leeson J. R., Nitrite of amyl in sea-sickness. Lancet. London 1878, 120.

Legrand J., Observations sur le mal de mer. Thèse, Montpellier 1814.

Lente F. D., Unusual fait in the etiology of sea-sickness produced by water bed. Transact. of the New York obstetric. soc. (1876/78) 1879, 129.

Le Roy de Méricourt, Mal de mer in Valleix. Guide de méd. prat. 1866, T. I, ch. IV, art. 8.

Lévêque, De la navigation considérée comme moyen thérapeutique dans certaines affections. Thèse, Montpellier 1853.

Levilly, Thalaszone or sea-sickness preventive. Lancet. London 1853, 189.

Lichtenberg K., A Ménière-féle fülszé dülés tünetei és ezeknek viszonya a tengeri betegséghez (Beziehung der Menière'schen Krankheit zur Seekrankheit). Gyógyászat. Budapest 1882, 596—600.

Lindorme C. A. F., Sea-sickness. New York med. Times. 1889/90, 106—108.

Lovett R. W., The cause of sea-sickness. Popul. science monthly. New York 1883, 362—365.

Ludwig C. G., De vomitu navigantium. Lipsiae 1738.

M.

Macaulay B., A practical view of sea-sickness. Med. record. New York 1891, 414.

Mac Donald G., Sea-sickness and its treatment. Brit. med. journ. London 1892, 665.

Macdonald J. J., The circulation in sea-sickness. Boston med. and surg. journ. 1872, 82—84.

Mach, Physikalische Untersuchungen über den Gleichgewichtssinn. Sitzungsberichte d. k. Akad. d. Wissensch. zu Wien. 1873, Bd. 68 u. Med. Centralbl. 1875.

Maennicke S. Th., De morbo marino. Diss., Berlin 1830.

Mal de mer. Bull. de thérap. 1843, 20.

Manassein M., Einige Beobachtungen über das Cocainum muriaticum. Berliner klin. Wochenschr. 1885, 563.

Marshall Hall, Note sur le mal de mer. Compt. rend. de l'Acad. d. sc. Paris, T. XXXVI, 600.

Martialis M., De la naupathie ou du mal de mer. Thèse, Paris 1861.

Matthey, Sur un appareil destiné à prévenir le mal de mer. Compt. rend. de l'Acad. d. sc. Paris, T. XXXVI, 157.

Mauran G., Avis aux gens de mer sur leur santé; chap. I du mal de mer. Marseille 1786.

Maxwell W. G., Observations upon sea-sickness. Edinburgh med. and surg. journ. 1826, 359.

Mestivier, De la nature et de certaines conséquences physiques et morales du mal de mer. Union méd. de la Gironde. Bordeaux 1860, 541—551.

Miller E., On the phenomena, causes and treatment of sea-sickness. Med. Reposit. New York 1801, 34—46 und in seinen Med. Works, New York 1814, 347—374.

Mitchell C. P., The pathology and philosophy of sea-sickness. Arch. of med. New York 1882, 121—136.

Mitivié, Du mal de mer. Bull. de l'Acad. de méd. Paris 1843/44, 165—168.

Mot (un) sur le mal de mer, sa nature et son traitement. Bull. gén. d. thérap. etc. Paris 1843, 20—22.

Moussoir F. A., Le mal de mer et le sens de l'espace. Thèse, Paris 1889.

Morre Sir W., Sea-sickness. San. record. London 1893—94, 783—785.

N.

Nagel E., Ueber die Seekrankheit. Mitth. d. ärztl. Vereines in Wien. 1874, 147—151.

Idem, Studien über die Seekrankheit. Allg. Wiener med. Ztg. 1876, Nr. 2, 10, 21, 28, 42, 58, 67, 74, 83.

Idem, Die Seekrankheit, ihre Ursachen, Behandlung und Verhütung. Berlin 1876.

Naylor H., Sea-sickness. Lancet. London 1879, 276.

Neild J. C., Notes on sea-sickness, its cause and its remedies. Brit. med. journ. London 1858, 3.
Nelken M., Sea-sickness, its cause, nature, symptoms and treatment derived from experience and strict observation. New York 1856.
Neudörffer J., Die Seekrankheit. Allg. militärärztl. Ztg. Wien 1870, 388—390.
Neuhaus, Ueber die Seekrankheit. Berliner klin. Wochenschr. 1885, 699—701; Allg. med. Centralztg. Berlin 1885, 1478 u. 1492; Verhandl. d. Berliner med. Ges. (1884/85) 1886, 185—191; Mitth. d. Ver. d. Aerzte in Niederösterreich. Wien 1886, 5—10.
Neveu-Dérotrie V., Préservatif du mal de mer; fauteuil de mer à system équilibrant. Journ. de la sect. de méd. de la soc. acad. Loire-infer. Nantes 1860, 80—89.
Nothnagel H., Vertigo. v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Therapie. 1878, Suppl.
Nunn P. W. G., Sea-sickness, its causes and treatment. Lancet. London 1881, 1037.

O.

Obet L. C., Note sur le traitement du mal de mer par le chloral et les soins hygiéniques que réclament les naupathiques. Arch. de méd. navale. Paris 1875, 457—463.
Ossian-Bonnet E., De l'antipyrine contre le mal de mer. 1888. Comptes rend. T. CV, 1028.
Idem, Pathologie et traitement du mal de mer. Bull. de l'Acad. 1888, LII, 30.
Otto W., Cocainum muriaticum gegen Seekrankheit versucht. Berliner klin. Wochenschrift. 1885, 697.

P.

Paget S., The influence of sea-sickness on the growth of the nails. Illustr. monthly News. London 1889, 128.
Pamponkis P. S., Étude pathogénique et expérimentale sur le vertige marin. Arch. de neurol. Paris 1888, 393. Auszug in France méd. Paris 1888, 1254—56.
Pardo L. J., Del mareo, etiologia, sintomatologia, patogenia, marcha, duracion, acclimatacion, diagnóstico, pronóstico, terminacion y tratamiento. Anfiteatro anat. Madrid 1875, 294, 305, 317, 331, 343.
Parsons G. G., A case of delirium tremens following sea-sickness and occurring in an opium eater. Lancet. London 1889, 218.
Partsch H., Motions in the etiology of sea-sickness. Pacif. med. and surg. journ. San Franzisko 1886, 649—668.
Pellarin E. C. V., Mémoire sur le mal de mer. Compt. rend. de l'Acad. des sc. Paris, T. XXIV, 110; XXXII, 130 u. Annal. d'hygiène. Paris 1847, 307—322.
Idem, Du mal de mer et des diverses opinions auxqu'elles il a donné lieu. Rev. de méd. franç. et étrang. Paris 1850, 515; 1851, 75, 136 u. Annal. de méd. belge. Bruxelles 1850, 310; 1851, 171, 325.
Idem. Le mal de mer, sa nature et ses causes; moyens de le prévenir et de le soulager, emplois thérapeutiques qu'il peut recevoir dans le traitement de certaines maladies. Paris 1851.
Pierquin, Réflexions sur l'ivresse nautique. Journ. d. progr. d. sc. méd. Paris 1830, 149—165.
Pioch, Pseudomal de mer. Lyon méd. 1870, 34.
Pirondi S., Notes sur la naupathie et son traitement. Marseille méd. 1889, 321—333 u. Gaz. des hôp. de Toulouse. 1889, 252, 261, 268, 275.
Plinius d. Ä., Naturalis historia. Lib. XXXI, cap. 6.

Pollard F., Remarks on the pathology and treatment of sea-sickness. Brit. med. journ. London 1872, 607.

Pypin T. N., K etiologii morskoi bolezni (Aetiol. d. Seekrankh.). Med. Westnik. St. Petersburg 1887, 91, 193, 282, 353, 425; 1888, 16, 106.

R.

Regnault F., De l'emploi du chlorhydrate de cocaine dans le mal de mer. Progrès méd. Paris 1887, 195—196.

Rey H., Mal de mer. Jaccoud, Nouv. dictionn. de méd. et de chir. prat. Paris 1875, T. XXI, 442—457.

Reynolds T. T., On the nature and treatment of sea-sickness. Lancet. London 1884, 1161.

Richet C., Action du sulfate de quinine contre le mal de mer. Progrès méd. Paris 1890, 190.

Riese E., Die Seekrankheit. Diss., Berlin 1888.

Robertson R. C., Chlorobrom in sea-sickness. Lancet. London 1893, 88.

de Rochas V., Mal de mer. Dict. encycl. d. sc. méd. Paris 1871, 2 sér., T. IV, 217—226.

Rochet, Lettre sur le mal de mer. Arch. gén. de méd. Paris 1890, 200—209.

v. Rochlitz K., Die Seekrankheit und das Mittel, sie zu verhüten, das Philatlanticum. Pest 1873.

Roewer, Die Seekrankheit. Deutsche Medicinal-Ztg. 1890, 70.

Rosenbach O., Zur Lehre von der Seekrankheit. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 10—12, 14, 15—17.

Idem, Studien über die Seekrankheit. Berlin 1891. (Erweiterter Abdruck der vorigen Arbeit.)

Idem, Seekrankheit. Eulenburg's encyklop. Jahrb. Bd. II, 1892 und Diagnostisches Lexikon von Bum und Schnirer.

Idem, Moleculare Störungen und Seekrankheit. Naturwissenschaftl. Wochenschr. 1892, Nr. 38.

Roux W., Kampf der Theile im Organismus. Leipzig 1888, u. a. a. O.

Rubinstein F., Eine Beobachtung über die Seekrankheit. Deutsche Medicinal-Ztg. Berlin 1894, 847.

Russel W. M., Eucalyptus rostrata in the treatment of sea-sickness. Brit. med. journ. London 1890, 419.

S.

Sansome Th., The pathology of sea-sickness. Brit. med. journ. London 1880, II, 838.

Saunders H., Sea-sickness. Lancet. London 1879, 867.

Saurel L., [Hydrograph-med. Unters.]. Rev. thérap. du midi. 1851, 11—16; ref. in Schmidt's Jahrb. Bd. 75, 352.

Schlegel, Die Seekrankheit der Thiere. Hufeland's Journ. d. Heilk. 1836.

Schwarz E., Die Reise der österreichischen Fregatte »Novara« um die Erde in den Jahren 1857—59 etc. Medic. Theil. Abschn. III.

Idem, Zur Pathogenie der Seekrankheit. Deutsche Klinik. Berlin 1862, 130—134.

Sea-sickness and its management. Med. Times and Gaz. London 1872, 353.

Sea-sickness. Med. Record. New York 1893, 45.

Seekrankheit (ein Wort über die), ihre Natur und ihre Behandlung. Bull. d. thérap. Janv. 1843; ref. in Schmidt's Jahrb. Suppl. IV, 276.

Seekrankheit (die), Mittel und Rathschläge derselben vorzubeugen nebst einigen anderen Bemerkungen für Auswanderer nach Amerika. Solingen 1848.

Seekrankheit (die), Ursache, Verlauf, Behandlung; jedem Seereisenden empfohlen und für Jedermann verständlich geschrieben von einem Schiffsarzte. Bremen 1888.

Seekrankheit (vollständiges Vorbeugen der). Dargestellt von einem Arzte. Kopenhagen 1888.

Sellwood J. J., Sea-sickness and its relief. Therap. Gaz. Detroit 1889, 15.

Semanas C., Du mal de mer. Recherches théorétiques et pratiques sur ses causes, sa nature et son traitement, ainsi que sur les rapports qui existent entre ce mal et le choléra, la fièvre jaune, la peste etc. Paris 1850.

Idem, Recherches sur le mal de mer. Compt. rend. de l'Acad. d. sc. Paris, T. XXX, 303.

Idem, Cas de vertige marin terrestre. Gaz. méd. de Paris. 1850, 760; 1851, 84.

Sherman-Bigg G., The treatment of sea-sickness. Lancet. London 1879, 70.

Skinner W. W., The treatment of sea-sickness. Brit. med. journ. London 1887, 768.

Idem, Une nouvelle méthode de traitement du mal de mer. Semaine méd. 1887, 360—361.

Idem, Naupathia or sea-sickness. Symptomatology, pathogenesis and efficacious treatment. Journ. of amer. med. assoc. Chicago 1889, 84—88.

Idem. The place that naupathia or sea-sickness should occupy in nosology. New York med. journ. 1889, 626—628.

Idem, Recent studies in naupathia or sea-sickness: symptomatology, diagnosis, pathogenesis and treatment by a new and efficacious method. New York med. journ. 1893, 692, 718, 748, 791.

Steinbach J., Zur Pathologie der Seekrankheit. Wiener med. Presse. 1878, 325, 356 u. 420.

Idem, Ein Wort zur subcutanen Morphiuminjection als Mittel gegen die Seekrankheit. Wiener med. Presse. 1882, 1266—1268.

Idem, Zur Pathologie und Therapie der Seekrankheit. Allg. Wiener med. Ztg. 1886, 25, 26, 29, 30, 302, 315, 352, 363.

Stevens G. T., The prevention of sea-sickness. Med. Record. New York 1889, 527.

Stocker J. R., On sea-sickness. Lancet. London 1881, 1035—37; New York med. journ. 1882, 119—131.

Stratton Th., Medical remarks on emigrant ships to North-Amerika. Edinb. med. and surg. journ. Jan. 1850.

Strehl H., Archiv für die gesammte Physiologie. Bd. LXI, S. 205.

T.

Tardif J. J., Sur le mal de mer. Thèse, Strasbourg 1828.

Thérésopolis, le baron, De la morphine contre le mal de mer. Le médecin prat. Paris 1883, 618.

Tilt E. J., Bromides in relation to travelling. Brit. med. journ. London 1881, 11.

Trussevitch J. J., Morskaja boliezn ili morskoe ukachivanie eja pripadki, prichiny, ischody, vrachebnoe primenenie i lechenie na osnovanii novoi fiziologischeskoi teorii eja proischoydenija. St. Petersburg 1887.

Idem, Aneurosin (nitroglitserin) v morskoi boliezni. Med. Obozr. Moskau 1888, 375—380.

Idem, [Historisch-klinische und therapeut. Beiträge zum Studium der Seekrankheit]. Kazan 1891.

Idem, [Vorbeugung und Behandlg. d. Seekrankh.]. St. Petersburg 1893.

Turnbull, Nitroglycerin in sea-sickness. Brit. med. journ. London 1880, 511.

Turner W. M., Sea-sickness, its cause with observations in regard to it based on personal experience. Maryland and Virg. med. journ. Richmond 1861, 193—201.

Idem, Sea-sickness. Med. record. New York 1867/68, 337—339.

Idem, Efficacity of ice to the spine against sea-sickness. Med. times and gaz. London 1868, 653.

Tiving E. P., The treatment of sea-sickness by the trance state. Transact. of the New York acad. of Scienc. 1882/83, 64—66.

U.

Umissi A. T., K'terapii morskoi boliezni. Protok. Kavkazsk. med. Obsh. Tiflis 1871/72, 86.

V.

van Valzah W. W., On the nature and preventive treatment of sea-sickness. New York med. journ. 1892, 7.

W.

Walton G. L., Sea-sickness; its treatment by bromide of sodium. Boston med. and surg. journ. 1883, 4--6, 187.

Ware J., Case of sea-sickness terminating in a singular affection of the mind. Amer. journ. of the med. sc. Philadelphia 1829/30, 379—385.

Weiser M. E., Das Wesen der Seekrankheit. Allg. Wiener med. Ztg. 1883, 27, 58, 83 u. 102.

Wernich, Seekrankheit. Eulenburg's Real-Encyklop. II. Aufl., Bd. XVIII.

Whittle G., The pathology of sea-sickness. Brit. med. journ. London 1880, 801.

Wicherkiewicz, Choroba morska i skuteczny przeciwko niéj ropływ kokainu (Seekrankheit u. Cocainwirkung). Przegląd lekarski. Kraków 1885, 509—511; ref. Centralbl. f. klin. Med. 1886, 7.

Wilks, The cause of sea-sickness. Lancet. London 1875, 16. October.

Williams J., [Die Cerebrospinalflüssigkeit]. Lancet. London 1860, Febr.; ref. in Schmidt's Jahrb. 1860, Bd. 107, S. 9.

Wollaston, On sea-sickness. Philosophical Transactions of the Royal Society of London 1810, I, pag. 8.

Wood O. G., The pathology of sea-sickness. Brit. med. journ. London 1881, 108.

X.

X., On the etiology of sea-sickness. Lancet. London 1845, 698.

Z.

Zeeziekte (de), en onfeilbare methode om die te voorkomen. Naar Dr. Lenk en Dr. G. M. Beard door en Deensch geneeshher. Amsterdam.

de Zonche J., On sea-sickness. Liverpool med. and surg. Report. London 1869, 82—95.

